

**Zur histologischen Analyse der Rückenmarkveränderungen
bei der Spinalen Ataxie des Pferdes**

Jörg Radloff
—

1974
—



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551921_0065

Druck- und Verlagsanstalt

Werner Blasaditsch · 89 Augsburg · Theodor-Heuß-Platz 3 · Telefon (0821) 25563

Printed in Germany

Aus dem Institut
für Allgemeine Pathologie und Neuropathologie
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München
Vorstand: Professor Dr. E. Dahme

Zur histologischen Analyse der Rückenmarkveränderungen
bei der Spinalen Ataxie des Pferdes

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Jörg Radloff
aus Berlin

München 1974

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der
Universität München

Dekan: Prof. Dr. E. Dahme
Referent: Prof. Dr. E. Dahme
Korreferent: Prof. Dr. H. Schebitz

Tag der Promotion: 22. Febr. 1974



I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
I. EINLEITUNG	1
II. LITERATUR	4
1. Rückenmarkveränderungen bei Fällen von spinaler Ataxie	4
2. Vergleichende Hodologie des Rücken- marks bei einigen unterschiedlichen Spezies	18
3. Reaktionsweisen von Nervenfasern und Glia in Gehirn und Rückenmark nach zentral einwirkenden Noxen	25
III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	36
1. Material und Methodik	36
2. Kasuistik	37
3. Ergebnisse	45
a) Veränderungen in der grauen Substanz	45
b) Veränderungen in der weißen Substanz	47
4. Bildtafel mit Legendens	57
IV. DISKUSSION	61
V. ZUSAMMENFASSUNG	70
VI. LITERATURVERZEICHNIS	73

I. EINLEITUNG

Seit DIMOCK und ERRINGTON im Jahre 1939 zum erstenmal Untersuchungen an Wirbelsäule und Rückenmark von Fohlen und jüngeren Pferden mit dem klinischen Bild einer Ataxie bzw. Kreuzlähme, die sie als "Wobblers" bezeichneten, vorgenommen hatten, fand dieses Thema immer wieder besonderes Interesse. Schon oft hatte man versucht, die auftretenden Erscheinungen zu deuten und die Krankheit als Begriff zu formulieren. So entstanden die verschiedensten Bezeichnungen für diese Erkrankung vorwiegend jüngerer Tiere: Incoordination of Equidae; Equine Incoordination; Equine Ataxia; Ataxia of Foals; Equine Sensory Ataxia; Wobbles; Wobbler Disease of Young Horses; Fohlenataxie; Kreuzlähme; Spinale Ataxie. Unter Berücksichtigung von Untersuchungen amerikanischer und australischer Autoren wurden in der letzten Zeit besonders in Deutschland die Zusammenhänge zwischen Wirbelveränderungen und Rückenmarkläsionen näher beschrieben und analysiert.

Die Veränderungen an der Halswirbelsäule bzw. im Wirbelkanal umfassen dabei sowohl klinisch als auch morphologisch faßbare Erscheinungen wie osteophytäre Prozesse, Arthrosen oder Wirbelfrakturen, Asymmetrie einzelner Gelenkfortsätze und Hyperflexibilität der Halswirbelsäule mit histologisch nachweisbaren Alterationen des Rückenmarks. Zwar konnten in Einzelfällen auch keine deutlichen Rückenmarkskompressionen als Ursache festgestellt werden, doch dürfte es als sicher gelten, daß durchweg raumeinengende Prozesse für die Traumatisierung des Rückenmarks verantwortlich sind.

Wenn auch teilweise von den Autoren schon besonders auffällige histologische Veränderungen verschiedener Gewebsanteile des Rückenmarks aufgezeigt wurden, so galt ihr Interesse,

was die Untersuchung des Zentralnervensystems betrifft, doch wohl im besonderen dem Verteilungsmuster der funikulären Veränderungen. Diese sind wohl durchweg als WALLERsche Degenerationen anzusprechen und betreffen cranial der Kompression des Rückenmarks die afferenten und caudal davon die efferenten Bahnen. Auch bei nicht sicher lokalisierbaren Rückenmarkstraumen kann so durch Auswertung von Stufenserienschnitten aller Halssegmente der Ort der Primärläsion nachgewiesen werden.

Im Verlauf der verschiedenen Studien ergab sich bei den Untersuchern zwangsläufig die Frage nach der Faserqualität der betroffenen Rückenmarkanteile. Wie wir heute wissen, kann man die hodologischen Verhältnisse des gut erforschten Zentralnervensystems des Menschen nicht ohne weiteres auf die der Ungulaten übertragen. So war es in diesem Zusammenhang von besonderem Interesse, Forschungsarbeiten über den hodologischen Feinbau des Rückenmarks der verschiedenen Spezies zu verfolgen und mögliche entwicklungsgeschichtliche Rückschlüsse zu ziehen.

In der nachfolgenden Literaturübersicht sollen deshalb, neben den Ergebnissen früherer Untersucher zu histologischen ZNS-Veränderungen bei Ataxiepferden und speziellen Fragen bezüglich nervöser und gliöser Reaktionen nach Rückenmarkschädigungen, auch Erkenntnisse zur Hodologie des Zentralnervensystems verschiedener Spezies dargelegt werden, soweit dies im Rahmen des Themas von Interesse ist. Im besonderen muß dabei natürlich auf die Gegebenheiten bei den Ungulaten eingegangen werden, um auch die funktionell-anatomischen Gesichtspunkte hinsichtlich der spinalen Ataxie besser beleuchten zu können.

Im Rahmen der eigenen Untersuchungen soll versucht werden, anhand gründlicher histologischer Untersuchungen die Vorgänge bei den reaktiven und degenerativen Veränderungen der betroffenen Rückenmarkanteile näher zu beschreiben und zu analysieren. Neben Schädigungen in der grauen Substanz sind dabei die verschiedenen Veränderungen an den Nervenfasern in den Rückenmarkalbi sowie die Reaktionsmuster von Glia und Gefäßen von besonderem Interesse.

II. L I T E R A T U R

1. Rückenmarkveränderungen bei Fällen von spinaler Ataxie

In der älteren Literatur werden im Zusammenhang mit der spinalen Ataxie vorwiegend die Veränderungen an der knöchernen Wirbelsäule beschrieben. Aber schon DIMOCK und ERRINGTON (1939) bemerkten im Zuge ihrer Untersuchungen an dreißig Fällen Degenerationen an den cervicalen Spinalnerven als Folge von Schädigungen an Wirbeln und Wirbelgelenken. Sie weisen auch daraufhin, daß die Veränderungen am Spinalnerv eine Folge primärer Schädigungen am Rückenmark seien.

OLAFSON (1942) stellt fest, daß alle untersuchten Fälle Rückenmarkläsionen zeigen, selbst beim Fehlen auffallender Wirbelveränderungen. Die weiße Substanz entlang der ventralen Fissur und die peripheren Anteile der ventralen und lateralen Säule sind dabei degeneriert, und in der zentralen grauen Substanz zeigen sich vereinzelt Blutungsherde. Einzelne periaxonale Räume sind sehr erweitert und enthalten zum Teil ungleich geformte Granulamassen.

JONES, DOLL und BROWN (1954) schließlich erkennen einheitliche Zusammenhänge in allen von ihnen untersuchten Rückenmarkläsionen. Sie finden die ausgeprägtesten Veränderungen konstant in der Cervicalregion mit sekundären Schäden in der weißen Substanz caudal und cranial des Primärherdes. Sie nennen das Erscheinungsbild "swiss cheese appearance" und beobachten bei genauerem Studium in allen Fällen Achsenzyklinderschwellungen (bis zur 20-fachen Größe des normalen Durchmessers) und erweiterte Myelinscheiden, die auch

z.T. leer sind. Die Autoren stellen die Verbindung zu Erscheinungen bei der WALLERSchen Degeneration her und erwähnen auch erstmals eine Zunahme von Gliaelementen. In systematischen Schnittuntersuchungen cranial und caudal des Primärherdes erkennen sie eine stets vorhandene Symmetrie im Degenerationsbild und außerdem eine nahezu hundertprozentige Regelmäßigkeit der betroffenen Faseranteile: Cranial des Primärherdes liegen die Beschädigungen in den dorsalen Funikuli, caudal davon im ventralen und teilweise auch lateralen Bereich.

STEEL, WHITEM und HUTCHINS (1959) bestätigen die Beobachtungen der anderen Autoren. In zehn von elf untersuchten Fällen finden sie einfache bis starke Auftreibungen der Myelinscheiden. In stark befallenen Teilen sehen sie schaumig-zerrissene, hohle Gewebelemente. In manchen der so entstandenen Vakuolen sind kleine, runde Gebilde von homogenem, schwach basophilem Material zu finden, welche die Autoren für geschwollene Achsenzyylinder halten. Auch Astrocytenhäufungen werden von ihnen ausfindig gemacht. Verstreut über die betroffenen Areale entdecken sie kleine Haufen von bis zu einem Dutzend Astrocyten. Die Glia ist geschwollen, ein kleiner Teil des Cytoplasmas wird sichtbar und gelegentlich ähnelt die Glia für sie dem Bild kleiner Riesenzellen. Auch an den Blutgefäßen beschreiben sie Veränderungen, denn kleinere Gefäße der betroffenen Areale zeigen kollagene Verdickungen der Wände. Ein eindeutiges Schema im Verteilungsmuster der Veränderungen können sie nicht genau präzisieren: In den mehr cranialen Teilen, besonders in den Cervicalanteilen, sind die dorsalen Säulen am stärksten betroffen, während anderswo die Läsionen über die gesamte subpiaie weiße Substanz verteilt sind. In allen Fällen ist es möglich, Sichtanschnitte zu finden, die sehr stark betroffen sind, solche, die mildere Läsionen zeigen, und viele, die wenig oder gar keine Ver-

änderungen zeigen. Wachsende Stärke der Läsionen zieht eine wachsende Anzahl von aufgetriebenen Scheiden und das Vorhandensein von Gliahaufen nach sich. In der Höhe von Wirbelbruchstellen zeigen sich im Rückenmarksbild granulierte Korpuskeln in Höhlen bzw. viele Vakuolen und Gliosis. Die Gefäße sind hier stark verdickt mit Hyalinisation der Intima und erweiterter Adventitia.

Im Rahmen einer Untersuchungsreihe an ataxiekranken Fohlen legen MATTHIAS, DIETZ und RECHENBERG (1965) auch Ergebnisse von histologischen Auswertungen vor. An vier untersuchten Fällen fällt ihnen die große Übereinstimmung des Sitzes der festgestellten Krankheitsprozesse auf, die ausschließlich in der weißen Substanz anzutreffen sind. Im oberen Halsmark sind die Seitenstränge betroffen und vom mittleren Halsmark ab bis zum Anfang des Lendenmarks die Ventralstränge in der Umgebung der Fissura mediana ventralis. Bei einem Fohlen treten noch Veränderungen in den Dorsalsträngen im Bereich des oberen und mittleren Halsmarks auf (Abb. 1). Auch diese Autoren weisen darüber hinaus auf die bemerkenswerte Symmetrie bei den Veränderungen des Rückenmarks hin. Diese stellen ihrer Ansicht nach Entmarkungsherde dar, in deren Rahmen es zu Quellungen und anschließendem Zerfall der Markscheiden kommen soll. Das umgebende gliöse Maschenwerk ist ihrer Beschreibung zufolge unregelmäßig erweitert und durch die gequollenen Markscheiden grobwabig umgestaltet, wobei in Längsschnitten meist geschwundene oder nur noch in Bruchstücken vorhandene Achsenzylinder zu erkennen sind. In einem Fall soll es in einem Gebiet zu starker Wucherung gliöser Elemente mit Ausbildung ausgedehnter Gliarasen und Zopf- und Wirbelbildungen gekommen sein. Die Autoren betrachten dies als Ersatzwucherung im Sinne einer reparatorischen Fasergliose. Da die Läsionen immer nur bestimmte Stränge in der weißen Substanz betreffen, werden die Verän-

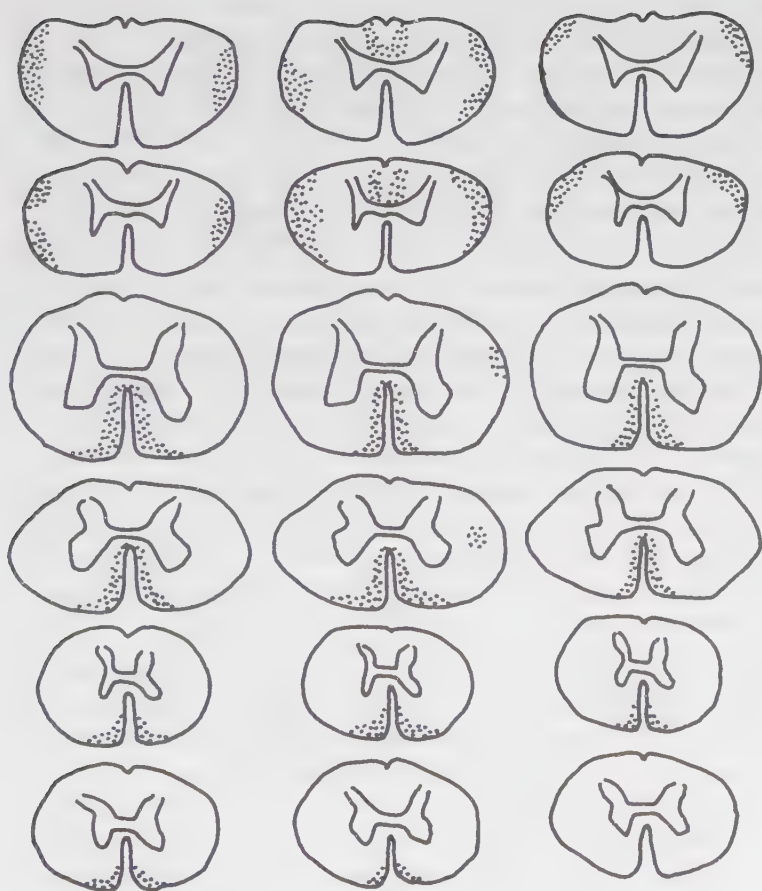


Abb. 1

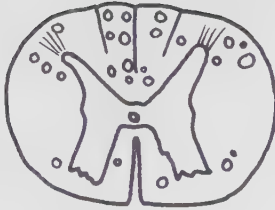
Übersicht über den Sitz der Veränderungen im Rückenmark bei drei verschiedenen Fällen.

(Nach MATTHIAS, DIETZ und RECHENBERG)

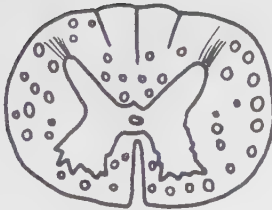
derungen als "funikuläre Leukomyelose" bezeichnet. Auch über einen Vergleich des Sitzes der in der weißen Substanz festgestellten Entmarkungsherde mit den in diesen Rückenmarkgebieten verlaufenden Strängen und Bahnen machen sich die Autoren Gedanken. Sie gehen von einer Ähnlichkeit mit dem Bahnenverlauf beim Menschen aus und ordnen die Störungen dem FLECHSIGschen Bündel, den Pyramidenvorderstrangbahnen, sowie in einem Fall auch dem GOLLschen Strang zu.

SCHULZ, SCHEBITZ, POHLENZ und MECHLENBURG (1965) finden bei Untersuchungen an elf Fällen relativ uniforme Veränderungen in der weißen Substanz des Rückenmarks. Auch sie diagnostizieren Achsenzyylinderquellungen sowie Ödeme oder Degenerationen der Markscheiden in den Nervenfasern der Ventral- oder Ventrolateral-Stränge. In ihrem Material erreichen die Veränderungen niemals den Charakter einer Leukomalazie. Sie weisen die Läsionen vom Hals bis ins Sakralmark nach. Ebenso finden sie - wie andere Autoren - gelegentlich eine gliöse Proliferation mit auffallend schwacher Tendenz zur Faserbildung.

POHLENZ und SCHULZ (1966) legen noch Untersuchungsergebnisse von zwölf weiteren Fällen vor. Sie erkennen bei der histologischen Untersuchung herdförmige oder diffuse Markscheidenödeme, Verquellungen der Achsenzyylinder und vollständige Entmarkungen. In einzelnen Fällen finden sie leukodystrophische Prozesse, die fortschreitend durch "Granulationsgewebe" ersetzt werden. Den Autoren fällt weiterhin auf, daß die einzelnen Entmarkungsbezirke im Halsmark unterschiedlich gelagert sind: Im vorderen Teil der Halssegmente befinden sich die Demyelinisierungen vorwiegend dorsal, einzelne lateral und wenige ventral. Im mittleren Halsbereich liegt nur eine diffuse Verteilung der Entmarkung über den gesamten Querschnitt vor, während sich im cauda-



vordere
Halssegmente



mittlere
Halssegmente



hintere
Halssegmente

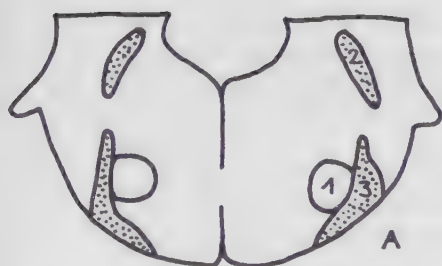
Abb. 2

Halbschematische Darstellung der Lage der
Entmarkungsbezirke im Halsmark.

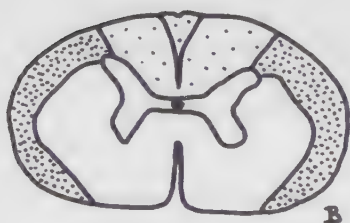
(Nach POHLENZ und SCHULZ)

len Teil des Halsmarks die Läsionen ventral konzentrieren (Abb. 2). Im Brust- und Lendenmark bestehen Entmarkungen vornehmlich im ventralen, in der Nähe des Sulcus ventralis gelegenen Bereich.

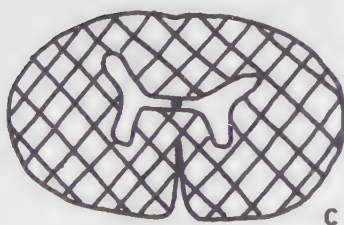
FRASER und PALMER (1967) unterscheiden bei ihren Untersuchungen Merkmale, welche die Primärzerstörung im Halsmark bzw. die daraus resultierenden WALLERSchen Degenerationen betreffen. In den Fällen, in denen die Primärstelle der Zerstörung makroskopisch nicht auszumachen ist, haben sie die Läsionen durch Serienschnitte über die ganze Länge des Rückenmarks nach dem Schema "aufsteigende - absteigende Läsionen" analysiert. Wenn auch in der Intensität verschieden, so waren doch in allen Fällen die Bilder des Primärortes auffallend gleich: Die weiße Substanz zeigt eine diffuse Degeneration aller Säulen, wobei im allgemeinen die dorsalen Säulen weniger betroffen sind als die lateralen und ventralen. In manchen Fällen ist eine Verschmelzung der sich auflösenden Vakuolen in der weißen Substanz zu sehen, dies vorzüglich in der Nachbarschaft kleiner Venen. Im allgemeinen finden die Autoren in der grauen Substanz weniger Beschädigungen als in der weißen, in einigen Fällen auch gar keine. Bei großen Läsionen in der grauen Substanz soll ein Auswachsen von Gliaelementen sowie Hyelinisation von Blutgefäßen vorhanden sein, wie Gefäßveränderungen überhaupt als hervorstechende Phänomene aufgefaßt werden. In Hämalalaun-Eosin-Schnitten zeigt sich die Hyalinisation als eosinophil-amorphes Material in und um die Gefäßwände. Die "vergrößerte Form der Gefäße" ist dabei nicht verbunden mit Knospung oder deutlich sichtbarer Aktivität kapillarer Proliferation. Dieses soll aus Hyalinisation aller Kapillaren herrühren, auch solcher, die sonst nicht sichtbar sind. Als histologischen Beweis werten die Auto-



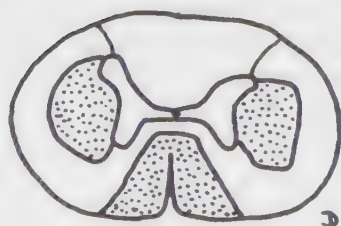
Medulla in Höhe der Facialis-
kerne (1) dors. (2) und vent.
(3) Spinocerebellartrakt



RM cranial der Primärläsion.
Degeneration im Spinocerebellar-
trakt und weniger starke Läsio-
nen in den Dorsalsäulen



Primärläsion



RM caudal der Primärläsion.
Degeneration in den ventralen
Säulen und tief in den later-
alen (Rubrospinaltrakt)

Abb. 3

Diagramm zeigend Muster von aufsteigender und absteigender
Degeneration, resultierend aus einer Primärläsion bei C.
(Nach FRASER und PALMER)

ren die Beobachtung, daß auf der venösen Seite der Zirkulation eine Anhäufung vieler Erythrocyten besteht. In manchen Fällen kommunizieren blutgefüllte Parenchymvenen mit den pia-arachnoiden Venen.

Neben allgemeinen Beobachtungen legen die Untersucher ihr Augenmerk auch auf die verschiedenen Intensitäten der Läsionen: In Fällen von kurzer Schädigungsdauer zeigen sich geschwollene Axone, ausgedehnte Lücken, begrenzt von Neurokeratin, sowie gelegentliche Myelophagen in ausgeweiteten Scheiden. Bei Läsionen nach mehr protrahiertem Verlauf sind keine geschwollenen Axone, dafür aber in weiten Räumen zahlreiche Myelophagen als hervorstechendes Bild zu sehen.

Somit haben die Autoren auf eine Abhängigkeit der Veränderungen von der Stärke der Primärläsion und von der Nähe zur Primärläsion geschlossen, wobei die Verteilung des Degenerationsmusters von dem jeweils untersuchten Rückenmarksegment abhängen soll. Ein schon von anderen Autoren gefundenes Verteilungsmuster wird somit bestätigt: Schnitte cranial des Primärdefektes zeigen Degenerationen in der Peripherie der lateralen Säulen und gelegentlich in den dorsalen Säulen, solche caudal des Primärdefektes in den tieferen Partien der lateralen Säulen sowie ventral in der Fissura mediana. Anhand dieses Verteilungsmusters kann eine Analyse der Degenerationsbilder den Sitz des Primärherdes identifizieren (Abb. 3). Die Ausdehnungen variieren von Fall zu Fall. In den meisten Fällen lassen sich die cranial laufenden Degenerationen bis in die Medulla oblongata und in die Pedunculi cerebellares inf. und sup. hinein verfolgen. In Mitleidenschaft gezogen wird dadurch das dorsale und ventrale Spinocerebellarsystem. Die Degeneration in der Dorsalsäule ist nicht deutlich genug,

um die Beteiligungen bestimmter Faserbündel zu diagnostizieren; in einem Fall jedoch bestehen Degenerationen im Nucleus gracilis. Die caudalen Ausdehnungen gehen in den meisten Fällen bis ins Lumbalmark, wobei hier in den tieferen Teilen der Lateralsäule der Tractus rubrospinalis betroffen ist.

Die Systeme der ventralen Schädigungen sind den Autoren nicht hinreichend bekannt, sie glauben aber, es könne sich um die spinale Fortführung der medialen Längsbündel sowie um andere absteigende Systeme handeln, wobei etwa an die vestibulo-spinalen Trakte zu denken sei. Auch in den Bildern der sekundären Degenerationen finden sie in manchen Fällen Anhäufungen von kleinen Kapillaren.

Alle bisher zitierten Autoren hatten ihre Untersuchungsergebnisse an erkrankten Tieren mit deutlichen klinischen Symptomen gewonnen. Demgegenüber hat MECHLENBURG (1967) das Rückenmark von 24 klinisch gesunden Pferden aller Altersstufen untersucht und kommt zu dem Ergebnis, daß auch bei diesen Tieren nahezu durchweg Läsionen zu verzeichnen sind, offenbar hervorgerufen durch Veränderungen an der Wirbelsäule. Nur vier der untersuchten Tiere weisen gar keine Veränderungen auf. In allen übrigen Fällen zeigt sich eine gering- bis mittelgradige Ausbildung von "Ödemen" der Markscheiden und Achsenzylinderverquellungen. In den vorderen Halssegmenten liegen die Veränderungen mehr im dorsalen Bereich, ab C4 ist die gesamte weiße Substanz betroffen, während unter Abnahme der Läsionen zum Brustmark hin vorwiegend die ventralen Funikuli verändert sind. In zwölf Fällen sind auch hier Veränderungen an den Gefäßen zu bemerken. Besonders bei den Sulcokommissuralgefäßen zeigen sich perivaskuläre Ödeme, und in einigen Fäl-

len ist eine Fibrosierung der Gefäßwände vorhanden.

DAHME und SCIEBITZ (1970) bestätigen zunächst im wesentlichen die Befunde der anderen Untersucher. Die histologischen Untersuchungen des Zentralnervensystems anhand von Stufenserienschnitten zeigen bei allen sieben von ihnen eingehend untersuchten Fällen ein grundsätzlich gleichartiges Muster der Veränderungen. Auch sie unterscheiden drei Hauptformen von Läsionen, als Folge lokaler Kompressionstraumen:

- a) Die verschiedengradigen Degenerationen und Malazien der weißen und grauen Rückenmarksubstanz am Ort der Kontusion.
- b) Die WALLERSche Degeneration efferenter Leitungsbahnen caudal und
- c) Die WALLERSche Degeneration afferenter Leitungsbahnen cranial des Kontusionsbereiches.

Die Untersucher zeigen dabei beispielhaft, welches Verteilungsmuster sich etwa im Falle einer Rückenmarkquetschung in Höhe von C5 ergeben kann (Abb. 4).

Da über die Existenz, den Verlauf und die Anordnung der langen Rückenmarksbahnen der Equiden noch wenig bekannt ist, beantworten sie die Frage, welche efferenten Systeme im ventralen und posterolateralen Bereich der Rückenmarkalbi caudal der Läsion einer Degeneration anheimfallen, folgendermaßen: Die WALLERSche Degeneration erstreckt sich auf lange efferente Systeme, deren Kontinuität z.T. bis ins Lumbalmark hinein einwandfrei zu verfolgen ist. Dabei sind drei charakteristische Defektlokalisationen gegeben (Abb. 5):

1. Ein Bezirk im ventromedialen, d.h. sulcomarginalen Be-

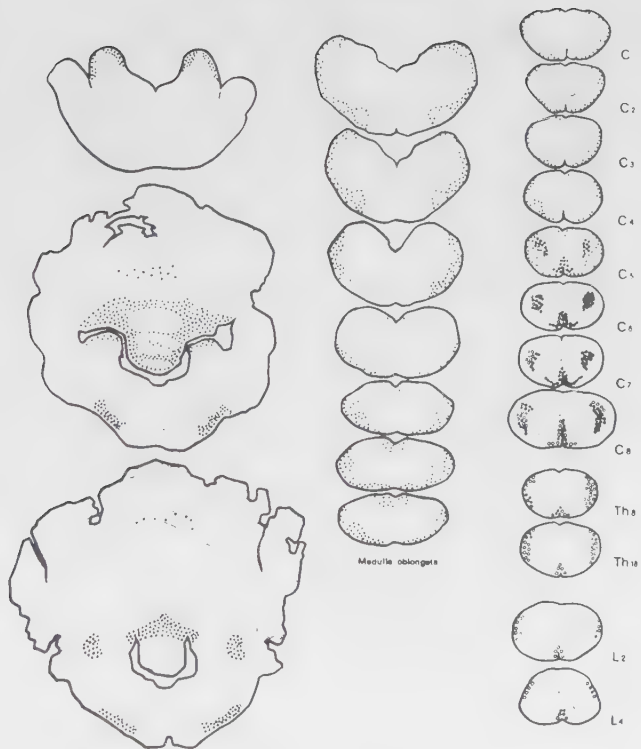


Abb. 4

Verteilungsmuster der funikulären Degenerationen im Falle einer Halsmarkskompression in Höhe des 5. Halssegments (C5), d.h. zwischen 4. und 5. Halswirbel. Die mit Punkten dargestellten Defektmuster bezeichnen die Degenerationen afferenter Systeme, die mit Ringen dargestellten solche efferenter Systeme.

(Aus "DAHME, E. und H. SCHEBITZ, Zentralblatt für Veterinärmedizin, A, Bd. 17, 1970")

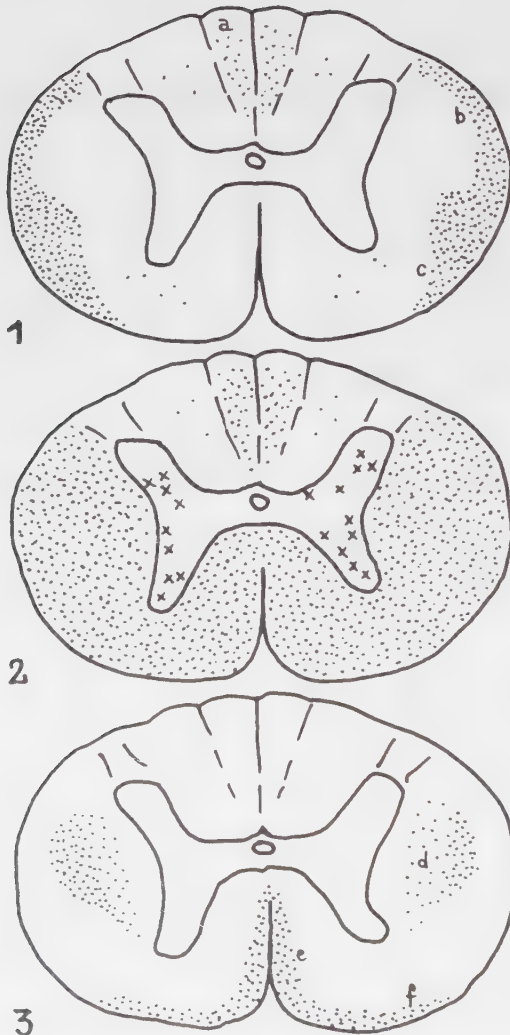


Abb. 5

Stark schematisiertes Defektmuster nach Quetschung
des Halsmarks. Schema 2 entspricht der Höhe der un-
mittelbaren Traumatisierung.

(Nach DAIME und SCHIEBITZ)

reich, die Fissura mediana ventralis bogenförmig umfassend (e).

2. Ein Bezirk, der sich als schmale Leiste von ventral nach ventrolateral erstreckt und möglicherweise den Tr. vestibulospinalis darstellt (f), und
3. Ein Bezirk, der als posterolateraler Funikulus verläuft und den Tr. rubrospinalis (MONAKOW) repräsentiert (d).

Als charakteristisch fällt ihnen auf, daß dieses MONAKOWsche Bündel in den unteren Thoracal- und Lumbalsegmenten mehr und mehr in den äußeren Randzonen des Querschnittbildes zu finden ist, weil die es nach lateral hin abgrenzenden, aufsteigenden Spinocerebellarbahnen an Masse abnehmen. Bei allem lassen die Untersucher jedoch nicht unerwähnt, daß in allen Fällen - vorwiegend in den ventralen Rückenmarkalbi - einzelne Faserdegenerationen in unregelmäßiger Verteilung bestehen.

Die cranial der Kontusionsstelle betroffenen afferenten Systeme bieten geringere Schwierigkeiten in ihrer Interpretation. Die ausgeprägtesten Veränderungen zeigen sich dabei in den lateralen Zonen der Albi mit deutlicher Abgrenzung (Tr. spinocerebellaris vent. GOWERS und Tr. spinocerebellaris dors. FLECHSIG). Weiterhin finden sie funikuläre Degenerationen im Hinterstrangsystem mit Bevorzugung des GOLLschen Stranges, wenn auch weniger deutlich und in wechselnder Stärke. Die Untersuchungen zeigen darüber hinaus, daß die Läsionen bis ins Kleinhirn zu verfolgen sind, und zwar im Zuge der deutlich auseinanderweichenden Tr. spinocerebellares vent. und dors. Ein weiteres, zum Mittelhirndach hinstrebendes degeneriertes Bündel ordnen die Untersucher mit Vorbehalt dem Tr. spinotectalis zu. Die Defekte im Hinterstrangsystem können sie ohne Schwierigkeiten bis in den Nucleus gracilis und Nucleus cu-

neatus hinein verfolgen. Letztlich werfen sie die Frage auf, ob die Degenerationen auch an andere als eben mechanisch traumatische Voraussetzungen denken lassen.

Als von grundsätzlichem Interesse erachten sie die Möglichkeit des Einflusses örtlicher Kreislaufstörungen im Bereich der Primärläsion, bedingt durch eine Einklemmung spinaler Blutgefäße.

Als Prozeß-charakterisierend stellen sie heraus, daß vor allem die der Rückenmarksoberfläche zu orientierten Fasern defekt sind, während die mehr dem Rückenmarksgrau benachbarten Fasern fast gar nicht degeneriert sind. Dies gilt auch für die Dorsalregion, denn der GOLLSche Strang liegt insgesamt etwas oberflächlicher als der ihn bogenförmig umfassende BURDACHsche Strang. Beim MONAKOWschen Bündel ist die Zahl der oberflächlicher verlaufenden Bahnen, die degeneriert sind, ebenfalls größer; hierbei handelt es sich um Fasern, die zu den lumbalen, sacralen und coccygealen Regionen führen.

2. Vergleichende Hodologie des Rückenmarks bei einigen unterschiedlichen Spezies¹

Beim Überblick über den Bahnenverlauf im Rückenmark seien hier zunächst die bekannten Verhältnisse beim Menschen nochmals kurz dargestellt (unter Zugrundelegung der Ausführungen CLARAs, 1959, sowie VOSS¹ und HERRLINGERS, 1964).

A) Die aufsteigenden (afferenten) Fasersysteme kann man in drei Gruppen unterteilen:

1. Das Vorderseitenstrangsystem

Ursprungszellen sind die großen Hinterhornzellen. Ihre

¹ Zum besseren Verständnis werden bei den vergleichenden hodologischen Betrachtungen die Bezeichnungen für gleichartige Bahnen und Systeme einheitlich gewählt. Es sollen dabei die von M. CLARA in "Das Nervensystem des Menschen", 3. Auflage, J.A. Barth Verlag, Leipzig, 1959, gebrauchten Termini und Bezeichnungen Verwendung finden.

Neuriten überkreuzen zum größten Teil in der Commissura alba die Mittellinie und ziehen im Vorderseitenstrang der Gegenseite aufwärts. Je nach den Endigungen unterscheidet man den Tractus spinoreticularis, den Tractus spinotectalis, eine der stammesgeschichtlich ältesten Bahnen, den Tractus spinothalamicus und den Tractus spinoolivaris. Diese Bahnen leiten die protopathische Sensibilität.

2. Das Kleinhirnseitenstrangsystem

Dieses besteht aus zwei Faserzügen, einem vorderen und einem hinteren. Der Tractus spinocerebellaris ventralis (GOWERS) kreuzt zum größten Teil in der vorderen Kommissur auf die andere Seite und nimmt an der seitlichen Peripherie des Rückenmarks auf dem Querschnitt ein halbmondförmiges Feld ein. Die Fasern dringen bis in die Gegend der Vierhügel des Mittelhirns vor, biegen in Form einer Schleife um und laufen durch das vordere Marksegel zum Kleinhirnwurm.

Der Tractus spinocerebellaris dorsalis (FLECHSIG), dessen Fasern sich durch besondere Dicke auszeichnen, ziehen in bogenförmigem Verlauf zur Peripherie der weißen Substanz der gleichen Seite, wo sie sich hirnwärts wenden und eine schmale Randzone von der Zona terminalis bis etwa zur Mitte des Seitenrandes besetzen. Die Fasern ziehen durch die Medulla oblongata und deren Verbindung mit dem Kleinhirn - dem Pedunculus cerebellaris rostralis - ebenfalls in die Rinde des Kleinhirnwurms.

Das Kleinhirnseitenstrangsystem führt dem Kleinhirn vor allem die in dem aktiven und passiven Bewegungsapparat entstehenden Erregungen zu.

3. Das Hinterstrangsystem

Während die bisherigen Systeme in den Hinterhörnern umgeschaltet werden, treten die Fasern dieses Systems aus den

Spinalganglien entspringend direkt in die Hinterstränge ein. Es besteht eine gesetzmäßige Anordnung insofern, als die aus caudalen Segmenten stammenden Fasern medial, die aus cranialen Segmenten stammenden Fasern lateral liegen und sich in zwei Feldern anordnen. Im Halsmark sind diese beiden Felder deutlich durch ein Septum intermedium voneinander getrennt. Das mediale Feld (GOLLScher Strang) enthält Fasern aus der unteren, das laterale Feld (BURDACHscher Strang) die Fasern aus der oberen Körperhälfte. Umschaltkerne sind in der Medulla der Nucleus gracilis und der Nucleus cuneatus. Das Hinterstrangsystem leitet die epikritische Sensibilität und bildet in dieser Hinsicht eine wichtige Ergänzung des Vorderseitenstrangsystems.

B) Die absteigenden (efferenten) Systeme liegen ausschließlich im Vorderseitenstrang und werden, was die willkürliche Motorik betrifft, in zwei Gruppen eingeteilt:

1. Tractus corticospinalis (Pyramidenbahn)

Die Pyramidenbahn entspringt im Gyrus praecentralis und zieht durch Capsula interna, Mittelhirn, Brücke und Medulla oblongata abwärts. Im caudalen Abschnitt der Medulla wenden sich die Fasern nach und nach zum Zentralkanal, kreuzen ventral von ihm zum größten Teil in der Decussatio pyramidum zur Gegenseite hinüber und ziehen dort als Tractus corticospinalis lateralis abwärts. Die Bahn nimmt ein großes Feld zwischen Hinterhorn und dem FLECHSIGschen Bündel ein. Die Pyramidenvorderstrangbahn enthält wahrscheinlich nur ungekreuzte Fasern und unterliegt in ihrer Reichweite großen individuellen Schwankungen. Im allgemeinen endet sie im mittleren Brustmark, manchmal auch schon im Halsmark; bisweilen reicht ihr Faseranteil sogar bis ins Lendenmark. Die Fasern der Pyramidenbahn endigen in ihrer Mehrzahl an Zwischenneuronen in der

Pars intermedia des Rückenmarksgaus. Ein Teil der Fasern endigt auch unmittelbar an den motorischen Vorderhornzellen.

Die phylogenetisch und ontogenetisch relativ junge Pyramidenbahn ist für den Menschen eine der wichtigsten Leitungsbahnen und ermöglicht die willkürliche Innervation einzelner Muskelgruppen.

2. Subcorticale Bahnen

Diese Bahnen nehmen ihren Ursprung aus subcorticalen Zentren und Kernen im Hirnstamm, liegen alle im Vorderseitenstrang und endigen hauptsächlich an Zwischenneuronen in der Pars intermedia. Stärker ausgebildet beim Menschen sind der Tractus reticulospinalis, der Tractus olivospinalis (HELWEG) und der Tractus vestibulospinalis (HELD), der aus den großen Zellen des Nucleus DEITERS entspringt. Der für andere Spezies wichtige Tractus rubrospinalis (MONAKOW) enthält beim Menschen bestenfalls einige wenige Fasern.

Obwohl der menschliche Körper für die willkürlichen Bewegungen nicht unbedingt auf subcorticale Bahnen angewiesen ist, verursachen Schäden an diesem System doch weitreichende Folgen für ein geordnetes Bewegungsspiel.

Ein weiterer wichtiger Faserzug ist das mediale Längsbündel, Fasciculus longitudinalis medialis, das vom cranialen Ende des Mittelhirns bis in das untere Halsmark reicht. Dort liegt es ventral vom Zentralkanal um den Sulcus herum. Das mediale Längsbündel ist in seinem Faserverlauf nicht einheitlich. Der wichtigste Zug ist der Tractus vestibulolongitudinalis, der vom DEITERSschen Kern ausgeht und sowohl zu den Ursprungskernen der Augenmuskelnerven als auch zum Ursprungskern des Nervus accessorius und den motori-

schen Vorderhornzellen der den Kopf bewegenden Muskeln ausstrahlt. Damit stellt das mediale Längsbündel eine Verbindung von Gleichgewichtsapparat und Augenmuskeln dar und leitet die Kopfbewegungen, die zu einer optischen Erfassung notwendig sind.

SCHOEN (1964) beschreibt absteigende Fasersysteme bei einigen unterschiedlichen Spezies anhand von Degenerationsbildern und untersucht in diesem Rahmen die Pyramidenbahn, den Tractus rubrospinalis (MONAKOW), den Tractus vestibulospinalis (HELD) und das mediale Längsbündel (Sulcomarginalzone).

Mensch, Primaten und Karnivoren (Repräsentant Katze) besitzen eine relativ große Bulbärpyramide und im unteren Teil der Medulla eine Pyramidenkreuzung. Während beim Menschen die Pyramidenbahndegeneration im Seitenstrang noch bis ins zweite Sakralmark auszumachen ist, sieht man im Vorderstrang nur bei L5 noch einige dicke degenerierte Fasern. SCHOENS Mitarbeiter VAN BEUSEKOM (1955) konnte auch bei der Katze Degenerationen bis L5 verfolgen. Bei Ungulaten und Elefant hingegen herrschen andere Verhältnisse. Bei der Ziege ist die Bulbärpyramide gegenüber Primaten und Karnivoren relativ klein ausgebildet und es überwiegen die feinen Fasern. Auch die Pyramidenkreuzung ist recht unauffällig, und die Fasern enden bald. Nur ein kleiner Anteil zieht, gekreuzt und ungekreuzt, in den sogenannten Intrakommissuralbündeln abwärts und kann bis C7 verfolgt werden, wobei im Seitenstrang nur ein geringer Teil der Fasern distal läuft. Ähnliche Verhältnisse sind bei den anderen Ungulaten (Kuh, Schaf, Pferd) anzutreffen, bei denen jedoch von C2 ab der ventrale Teil der Pyramidenbahn völlig verschwunden ist.

Wie schon erwähnt, ist der Tractus rubrospinalis (MONAKOW) beim Menschen äußerst gering ausgebildet. Bei Schimpanse und Gibbon enthält er bereits mehr Fasern und ist besonders in den cervicalen Anteilen recht deutlich als dreieckiges Feld ventrolateral zur seitlichen Pyramidenbahn zu sehen. Bei der Katze ist der Tractus rubrospinalis noch etwas größer, aber lagemäßig genauso beschaffen. Ab C7 durchbrechen viele spinocerebellare Fasern dieses solide Feld. Bei der Ziege ist das Areal, das bei Primaten und Karnivoren von der lateralen Pyramidenbahn besetzt ist, ganz vom MONAKOWschen Bündel ausgefüllt. Entsprechende Degenerationbilder dieses Traktes füllen den hinteren Teil des Seitenstranges aus, getrennt durch die Tractus spinocerebellares. Erstaunlicherweise sind auch einige degenerierte Fasern in der intermediären grauen Substanz zu finden.

Ein Tractus vestibulospinalis (HELD) tritt beim Menschen nicht deutlich in Erscheinung, ebenso ist er bei Schimpanse und Gibbon kaum sichtbar. Bei niederen Affen, bei der Katze und in geringerem Maße bei der Ziege tritt er jedoch deutlich hervor. Diese Region ist bei Katze und niederen Affen als mehr oder weniger getrenntes Bündel in der Peripherie des Vorder- und Vorderseitenstranges zu sehen (besonders in Höhe von C1). Weiter unten jedoch erfolgt eine Vermischung mit dicken Fasern der Sulcomarginalzone, welche eine spinale Verlängerung des medialen Längsbündels - in der Peripherie des Vorderstranges gelegen - darstellt. Enthalten sind darin tectospinale, interstitiospinale, vestibulospinale und reticulospinale Elemente. Bei den Ungulaten erscheint die Sulcomarginalzone verstreut über den Vorderstrang.

Auch für die Beutelratte *Trichosurus vulpecula*, die in Vor-

der- und Hintergliedmaßen gute Manipulationsmöglichkeiten besitzt, erkennen WARNER und WATSON (1972) nicht-pyramidale Bahnen als funktionell bedeutend. Der Tractus rubrospinalis ist wiederum besonders wichtig; seine Fasern reichen bis in die Coccygealsegmente, wenn auch eine große Zahl von ihnen bereits in der grauen Substanz der lumbosacralen Anschwellung endet.

Im Interesse des Themas seien die hodologischen Verhältnisse bei den Equiden nochmals genauer dargestellt. Ergebnisse aufgrund ausführlicher Untersuchungen liefert in diesem Zusammenhang BARONE (1966). Cortico-spinale Bahnen sind bei Pferd und Esel stark reduziert und verdienen daher kaum diesen Namen, denn Fasern direkter corticaler Herkunft erreichen gerade eben das erste Cervicalsegment. Auch das geringe Volumen der Bulbärpyramiden zeigt diese schwache Ausbildung an. Die zelluläre Dichte der Pyramidenzellen in der Hirnrinde ist relativ klein, die Differenzierung viel weniger ausgeprägt und die Zahl wesentlich geringer als bei anderen Spezies. Von einer Pyramidenkreuzung kann man bei den Equiden kaum sprechen, denn die Fasern verwischen sich einfach, bevor sie sich in den ventralen Strang begeben und sich in der grauen Substanz der Basis der Hörner verlieren. Vereinzelt erreichen Fasern den lateralen Strang und führen zur Substantia reticularis. Es scheint, als ob kein Kontakt zu den motorischen Kernen der Cervicalnerven oder den zellulären motorischen Gruppen des Rückenmarks besteht. Es ist zu folgern, daß die Substantia reticularis den Endpunkt darstellt, von wo die Impulse von den reticulo-spinalen Bahnen übernommen werden.

Gewisse subcorticale Bahnen sind bei den Equiden vollkom-

men entwickelt. Das cortico-pontile Bündel zeigt sich als einheitliches, bedeutendes Bündel, und auch der Rubrospinaltrakt (MONAKOW) ist recht voluminös, wobei seine Entwicklung mit der Reduktion der Pyramidenbahn im Gleichgewicht zu stehen scheint. Dieses Bündel, das auf der Schnittfläche relativ kompakt und groß ist, liegt in der dorsalen Partie des Seitenstranges, wo die Fasern teilweise mit den Tractus spinocerebellares vermischt sind. Die Textur wird von der Mitte der Cervicalregion ab lockerer, jedoch bleibt das Bündel bis ins Sakralmark hinein gut wahrnehmbar. Seine mediale Lage verschiebt sich im Lenden- und Sakralmark immer mehr zur Rückenmarkoberfläche hin, da dort schließlich keine Spinocerebellarbahnen mehr vorhanden sind.

Der Komplex des medialen Längsbündels ist bei den Equiden ebenfalls außerordentlich entwickelt, da er beinahe den ganzen ventralen Strang des Rückenmarks besetzt. Beimischen von reticulo-spinalen, vestibulo-spinalen und auch tecto-spinalen Anteilen dürfen hierbei nicht übersehen werden.

Somit darf man wohl insgesamt folgern, daß bei den Vorfahren der heutigen Equiden, die ja noch fünf Zehenendglieder besaßen, ein Pyramidenbahnsystem vorhanden gewesen sein mag, dies aber eine extreme Reduktion erfahren hat. Da den Equiden eine willkürliche und isolierte Manipulation der Phalangen nicht oder nicht mehr eigen ist, dürfte sich insbesondere der Rubrospinaltrakt als phylogenetisch relativ altes System wieder durchgesetzt haben.

3. Reaktionsweisen von Nervenfasern und Glia in Gehirn und Rückenmark nach zentral einwirkenden Noxen

Axonveränderungen bei neuropathologischen Prozessen im Sin-

ne von Schwellungen und Auftreibungen sind ein schon lange bekanntes Bild. Mit Hilfe elektronenmikroskopischer und histochemischer Techniken konnten in neuerer Zeit die Erkenntnisse über Feinstrukturen und besondere Zellfunktionen erweitert werden.

SEITELBERGER (1957) beschreibt bei gewissen degenerativen Erkrankungen sogenannte "Schollen" als Hauptmerkmal und versteht darunter Axonaufreibungen degenerativer Art, die homogen oder leicht granuliert erscheinen und viele Nervenzellen an Größe bei weitem übertreffen. Der Hauptanteil dieser "Schollen" ist eine Anreicherung von Eiweißkörpern, Mucopolysacchariden und Glycolipiden, hervorgerufen durch eine intraneuronale Stoffwechselstörung. SCHLOTE (1961), der exogene Schädigungen zentraler Nervenfasern untersucht hat, bemerkt hier ebenfalls große, kugelige Körper als Ausdruck axonaler Veränderungen. In den Schwellungen verklumpen die Granula im Sinne einer Zusammenballung von Mitochondrien, wobei der Inhalt allmählich Ablagerungscharakter gewinnt. Histochemische Untersuchungen zeigen - in Übereinstimmung mit SEITELBERGERS Angaben - Anwesenheit von Proteinelementen und Lipiden, in fortgeschrittenen Stadien auch von sauren Mucopolysacchariden und ceroidartigen Substanzen. Nach mechanischer Schädigung des Rückenmarks treten SCHLOTES (1964) Angaben zufolge im Axoplasma Zisternensysteme unterschiedlicher Ausbildung und Dichte, Mitochondrien in verschiedener Form und Größe in beträchtlicher Anzahl, Vesikel in wechselnder Verteilung sowie filamentöses Material auf. Die Strukturen entstehen nach Meinung des Autors vorwiegend an Ort und Stelle und stellen einen Versuch des Neurons dar, von hier aus den distalen Anteil des Zellfortsatzes wieder aufzubauen. CHOU und HARTMANN (1964, 1965) deuten die zunehmende Anhäufung von Axoplasmabestandtei-

len (Neurofibrillen, Mitochondrien und kleinere Bläschen) in durch IDPN-erzeugten Axonschwellungen als Zeichen einer "primären Axostasis" im Sinne einer Störung des Sol-Gel-Verhältnisses. Auch für sie entspricht die fortgesetzte Produktion von Axoplasma einer erhaltenen Funktionstüchtigkeit des Axons. Bei Vitamin E-frei ernährten Ratten bemerken LAMPERT et al. (1964) enorme Vergrößerungen der terminalen Axone im Nucleus gracilis und cuneatus. Es ist ein Anwachsen der Neurofilamente sowie eine Ansammlung und Häufung von zahlreichen verdichteten Elementen (dense bodies), Mitochondrien und vesiculären Anteilen festzustellen. LAMPERT und PENTSCHEW (1964) können bei weiteren entsprechenden Versuchen auch schon lichtmikroskopisch unterscheidbare Gebilde in den dystrophischen Axonendigungen feststellen. Körnig-kuglig erscheinen dabei zentrale Anhäufungen von Mitochondrien, als kompakte "Kugeln" eng zusammengedrängte, bläschenförmige Strukturen und als knäueelförmig-fibrilläre Gebilde geschichtete Schlingen von Membranen, die keine Beziehung zu den Axonfilamenten, dem endoplasmatischen Retikulum oder dem Axolemm zeigen. Bei der EAE (experimental allergic encephalomyelitis) unterscheidet LAMPERT (1967) reaktive Veränderungen mit einer Anhäufung von Mitochondrien, dichten membranösen Gebilden und bläschenförmigen Strukturen sowie degenerative Erscheinungen mit granulärem Zerfall der Neurofilamente. Auch TANI und EVANS (1965) kommen bei Untersuchungen von geschwollenen Axonen zu ähnlichen Ergebnissen wie die anderen Untersucher: Es tritt eine Anhäufung von Mitochondrien im Axoplasma auf, die ihrer Ansicht nach im Frühstadium von der Axonmembran stammen oder durch direkte Teilung vorhandener Mitochondrien entstehen. Bläschen, so glauben sie, entstehen durch Invagination des Axolemmes, durch Teilung und

durch Ausstülpung der äußeren Mitochondriengrenzmembran. Weiterhin weisen sie auf myelinartige Körperchen im Axoplasma hin.

In einer eingehenden elektronenmikroskopischen Studie zeigt LAMPERT (1967) die verschiedenen axonalen Veränderungen nochmals detailliert auf und geht in diesem Zusammenhang von reaktiven, degenerativen, regenerativen und dystrophischen Erscheinungen in Medulla oblongata und Rückenmark erwachsener Ratten aus. Zur Veranschaulichung stellt er diese unterschiedlichen Erscheinungsformen auch bildlich dar (Abb. 6). Der Querschnitt normaler Axone in der dorsalen Säule des Rückenmarks zeigt ein oder zwei kleine Mitochondrien, zahlreiche Neurofilamente und ein paar vesiculäre Elemente. Die Neurofilamente entpuppen sich als Tubuli mit einem Durchmesser von etwa 200 Å. Bezüglich reaktiver axonaler Erweiterungen konnte er demonstrieren, daß einige sphäroide, axoplasmatische Massen von dem praeterterminalen Segment fast abgetrennt sind, andere hingegen mehr birnenförmig erscheinen. Neben einer Vermehrung von Neurofilamenten und Bläschen ist vor allem das zahlreiche Vorhandensein von Mitochondrien und verdichteten Elementen hervorstechend. In den Mitochondrien sind die Cristae oft parallel zur äußeren Membran ausgerichtet, die verdichteten Elemente erscheinen rund oder oval und weisen im Innern konzentrische membranartige Strukturen auf. Bei degenerierenden Axonen steht das Einschrumpfen des zersetzten Axoplasmas im Vordergrund. Neben einigen schwach sichtbaren Mitochondrien und verdichteten Elementen sind noch deutlich erkennbare Bruchstücke von Neurofilamenten und Bläschen zu sehen. Dystrophischen Axonen ist eine auffällige Vergrößerung der Neurofilamente gemein. Diese sind spiralg um Ansammlungen von Mitochondrien und verdichteten Elementen angeordnet und fortlaufend mit zahlreich vor-

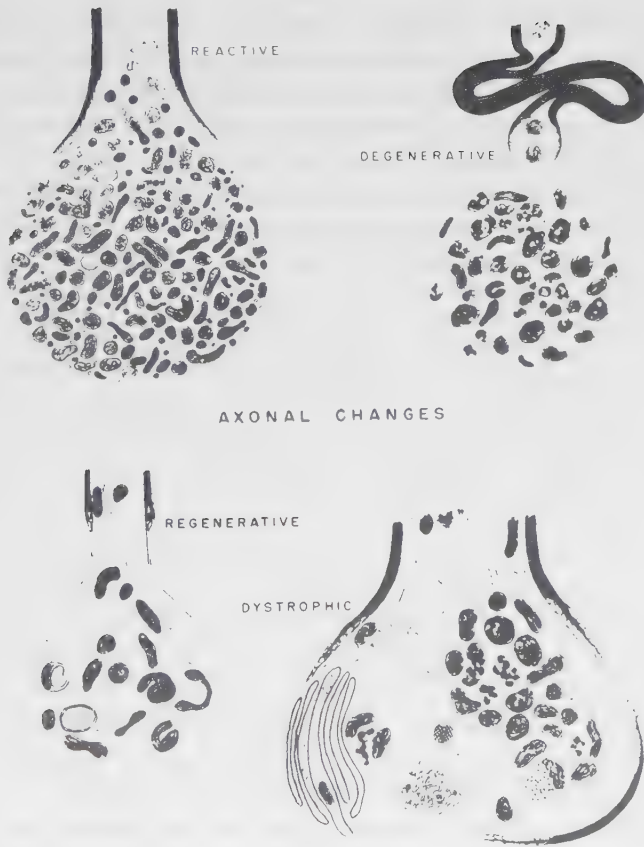


Abb. 6

Skizzen verschiedener axonaler Veränderungen mit reaktiven, degenerativen, regenerativen und dystrophischen Erscheinungen.

(Aus "LAMPERT, P.W., Journ. of Neuropath. and Exp. Neurology, Vol. 26, 1967")

handenen Bläschen verbunden. Der Autor beschreibt auch regenerierende Axone, deren Spitzen und Sprossen im allgemeinen aus keulenförmigen oder sphäroiden Auftreibungen bestehen. Auch in diesem Fall sieht man oft tubuläre Brücken als Verbindung zwischen den Bläschen, jedoch nur wenige Mitochondrien und membranöse verdichtete Elemente. Vorherrschend in regenerativen Spitzen sind Umformungen in spiralige und lamelläre Strukturen.

HIRANO (1972) fällt auf, daß sogar in geschwollenen Axonen, deren Durchmesser um ein Vielfaches vergrößert ist, die Plasmamembran ihre morphologische Unversehrtheit behält. Auch dieser Autor vermutet bei einigen geschwollenen Axonen eine reparative Reaktion und führt diese Fähigkeit auf die außerordentliche Widerstandskraft der Axoplasmamembran zurück.

Daß Axonschwellungen auch bei neurologisch unauffälligen Tieren vorkommen können, bestätigt u.a. PÜSCHNER (1971) in einer Untersuchungsreihe an zahlreichen Tierspezies. Er konnte bei fast allen untersuchten Tieren im Nucleus gracilis Axonveränderungen feststellen und wertet sie als Axoplasmastau im Sinne einer gestörten Axoplasmaströmung. Neben einer rein mechanischen Beeinflussung schließt er chemische bzw. chemisch-physikalische Einflüsse nicht aus. Auch BLAKEMORE und CAVANAGH (1969) weisen darauf hin, daß sie im Rahmen ihrer Untersuchungen an "Dying Back"-Ratten auch an einigen gesunden Kontrolltieren die von LAMPERT beschriebenen Axonveränderungen gesehen haben.

Im Gegensatz zu den Axonen sind bei Einwirkungen auf das Zentralnervensystem Veränderungen an den Myelinscheiden erst relativ spät zu bemerken. Auch im Vergleich zum peripheren Nerv bestehen deutliche Unterschiede. Während bei

einem mechanisch geschädigten peripheren Nerv schon nach wenigen Tagen deutliche Abbauerscheinungen zu sehen sind, erscheint dementsprechend ein zentraler Nerv mehr oder weniger unversehrt (LUSE und MC CAMAN, 1957; MC CAMAN und ROBINS, 1959). Auch LAMPERT und CRESSMAN (1966) sowie LAMPERT (1968) stellen fest, daß nach einer Rückenmarkläsion bei T2 zwar in unmittelbarer Nähe der Verletzung Makrophagen die Gewebstrümmer aufnehmen, im Halsmark jedoch die Scheiden nur leicht kollabiert oder sogar lange Zeit völlig unversehrt sind. Sie bleiben sogar intakt, wenn sie sehr geschwollene Axone umhüllen, können dann aber substantiell dünner sein. Die Größe der individuellen Lamelle bleibt dabei gleich, nur die Anzahl verringert sich (HIRANO 1972). Erst wenn das Axoplasma in degenerativer Weise schrumpft, erfahren die umgebenden Myelinscheiden einen Kollaps, was jedoch noch kein Auftreten von Phagocyten bewirkt (LAMPERT 1968).

Bei der EAE beobachtet LAMPERT (1967) zwei unterschiedliche Entmarkungsvorgänge: Einer gleichmäßigen Trennung der Myelinlamellen mit vesiculärem Zerfall und extrazellulärer Auflösung der Lamellen steht eine Invasion der Markscheiden durch mononukleäre Leucocyten gegenüber, welche als Makrophagen die Lamellen von den Axonen abschälen.

Wie schon erwähnt, treten Makrophagen in Gebieten der WALLERschen Degeneration erst sehr spät und dann doch in relativ bescheidener Anzahl auf. Proliferierte Astrocyten enthalten häufig Myelinfragmente im Cytoplasma, ohne daß jedoch eine weitere Digestion zu bemerken ist (LAMPERT und CRESSMAN, 1966).

Daß Astrocyten und Mikrogliazellen unter pathologischen Bedingungen ein reiches Spektrum an Formabweichungen ent-

wickeln, ist bekannt. Da Oligodendrogliazellen im Rahmen vieler Prozesse rasch untergehen, ist dies bei ihnen vielleicht nicht so sehr der Fall (COLMANT, 1968). Im Zusammenhang mit pathologischen Prozessen an den Myelinscheiden zentraler Nervenfasern sind aber Veränderungen an Oligodendrogliazellen von besonderem Interesse.

LÁZÁR et al. (1966), die nachdrücklich auf die enge Beziehung zwischen Schädigungen an Oligodendrogliazellen und Myelinlamellen hinweisen, entdecken nach einem EAE-Versuch beim physikalischen Abbau der Markscheide an deren Außenfläche unregelmäßige Stacheln und Zacken. Die dem Myelinabbau vorangehende Myelinquellung bringen sie mit einer hypoxischen oder andersartigen Schädigung der Oligodendroglia in Zusammenhang. GLUSZCZ (1966) beschreibt eine eigenartige Form der Hypertrophie und Proliferation der Oligodendroglia bei sekundärer Degeneration der Pyramidenbahn und aufsteigenden cerebellaren Trakte. Beim "Dying Back"-Prozeß der Ratte bemerken BLAKEMORE und CAVANAGH (1969) abgerundete Oligodendrogliazellen, die schließlich jegliche Gestalt von Fortsätzen verlieren und sich mit locker gepackten Myelinlamellen umgeben. HIRANO et al. (1965) beobachten eine Vergrößerung und Ballonierung bei Implantation von kapsulärem Cryptococcenpolysaccharid in ein Rattenhirn. Die Oligodendrogliazellen weiten sich unter Bildung zahlreicher Vakuolen aus. Die Entwicklung solcher Strukturen und die Bewahrung von Mitochondrien und des Kerns werten sie als aktiven Prozeß und vielleicht zweckvolle Metamorphose.

In degenerativ verändertem Gewebe ist eine Unterscheidung zwischen Astro- und Oligodendrogliazellen äußerst schwierig. In degenerierten Rückenmarkstrakten neigen beide Typen

zur Vermehrung und Vergrößerung (DANIEL und STRICH 1969). In ödematösen Gebieten unterliegen die Kerne beider Zellarten einer Maschenerweiterung des Chromatingerüsts. Dies kann zu einer Angleichung der Kerngröße und Chromatindichte der hydropisch geschwollenen Oligodendrogliakerne an die normalen Astrogliakerne führen. Dabei können jene Kerne in einer besonderen Form, der "homogenisierenden" Kernschwellung, reagieren. Ihr geht eine Anfärbung der im normalen Kern ungefärbten Maschen des Chromatingerüsts voraus ("Interchromatinsubstanz", JACOB, 1965).

Sind Regenerationsvorgängen im peripheren Nervensystem ein guter Erfolg beschieden, so bleibt dieser im Zentralnervensystem bescheiden. Es sind hier auch einfache Remyelinisierungsvorgänge von echten Nervenfaserneubildungen zu unterscheiden. Bei Remyelinisierungen spielt selbstverständlich die Aktivität der Oligodendrocyten wieder eine große Rolle. BUNGE et al. (1961) verfolgen in einer eingehenden Studie diese Vorgänge: Ein Fortsatz der die Remyelinisierungsvorgänge besorgenden Gliazellen beginnt sich abzuplatten, legt sich einem Axon an und umhüllt es in spiraliger Form. Während des Abplattens kommen die Plasmamembranen miteinander in Berührung. An der Außenseite der neugebildeten Markscheiden bleibt das äußere Ende des spiralisierten Fortsatzes in der Regel in Form einer schmalen Cytoplasmazunge sichtbar. Hervorzuheben ist, daß Segmente verschiedener Axone von einer einzigen Oligodendrogliazelle myelinisiert werden können. Auch LAMPERT (1965, 1968) bestätigt diese Tatsache und fügt hinzu, daß ein Axon auch von mehreren Gliazellen bedeckt werden kann (LAMPERT 1968). GONATAS et al. (1964) notieren sogar einen Regenerationsversuch, der sich in der Entwicklung von konzentrischen, multilamellär membranösen

Systemen im Cytoplasma der Zellen ausdrückt, und sie sprechen in diesem Zusammenhang von "aktivierten" Oligodendrogliazellen.

Echte Regenerationsvorgänge, welche die gesamte Nervenfasern einschließen, sind allerdings sehr selten beobachtet worden. Zwar können BERNSTEIN und GELDERT (1970) Regenerationen bei langen, absteigenden Fasern des Goldfischs feststellen, HARVEY und SREBNIK (1967) nach Rückenmarkkompression bei Ratten Erfolge nachweisen (nach Behandlung mit L-Thyroxin) und ADAMS et al. (1968, 1969) eine gewisse Regenerationskapazität bei einigen nicht-myelinisierten Fasern beobachten, doch bleiben, wie gesagt, überzeugende Regenerationserfolge aus. Auch FRIEDE (1959) mißt manchen Prozessen den Charakter eines Syntheserversuchs bei (vergrößerte oxydative enzymatische Aktivität, um die Lipidsynthese aufrechtzuerhalten), doch weist auch er auf das Fehlen eines Regenerationserfolgs grundsätzlich hin. Die ultrastrukturellen Vorgänge in regenerierenden Axonendigungen zeigt, wie bereits besprochen, LAMPERT (1967) in einer eingehenden Studie auf.

DANIEL und STRICH (1969) machen den langsamen Abbruch des Myelinmantels und den darauf folgenden nur zögernden Abräumungsvorgang für das Scheitern einer effektvollen Regeneration verantwortlich. Im Gegensatz zum peripheren Nervensystem soll auch die Abwesenheit einer Basalmembran um die zentrale myelinisierte Faser (mit der Funktion einer Leitschiene!) eine Neubildung verhindern (LAMPERT und CRESSMAN, 1964). Die relativ kleine Zahl von Oligodendrogliazellen und die ihnen zugesprochene Unfähigkeit zu wandern, können ebenso als hemmende Momente betrachtet werden wie die, selbst bei gelungenen Regenerationsversuchen, häufig proli-

ferierten Astrocytenfortsätze mit ihrer engen Apposition an demyelinisierte Axone (PINEAS et al., 1969).

Die bekannt guten Regenerationserfolge im peripheren Nervensystem sind also in keiner Weise mit gelegentlichen Ansätzen zu Regenerationsversuchen entsprechender Art im Zentralnervensystem gleichzusetzen.

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Material und Methodik

Als Material zur Untersuchung der Rückenmarkveränderungen dienten acht Fohlen und jüngere Pferde, die wegen Ausschlusses eines Behandlungserfolges in der Chirurgischen Tierklinik der Universität München getötet worden waren. Das Alter der Tiere betrug acht Monate bis vier Jahre. Neben fünf männlichen kamen ein weibliches Tier und zwei Wallache zur Sektion.

Für die histologischen Untersuchungen konnte ich auf Material aus den Jahren 1966, 1967 und 1971 zurückgreifen. Das gesamte Rückenmark wurde jeweils nach schonender Präparation in Formalin 1 : 7 fixiert. An gefärbten Schnittpräparaten stand mir bereits umfangreiches Material aus dem Institut für Allgemeine Pathologie und Neuropathologie zur Verfügung, das im Rahmen der Untersuchungen von DAHME und SCHEBITZ (1970) histologisch ausgewertet worden war. Zur Untersuchung in Stufenserien und - darüber hinaus - von einigen Längsschnitten wurden die einzelnen Rückenmarksegmente in Paraffin eingebettet und je nach Färbung in einer Dicke von 8 - 18 μ geschnitten. Es kamen folgende Methoden zur Anwendung:

Die Haematoxylin-Eosin-Färbung am 8 μ -Schnitt,
Die Cresylviolett-NISSL-Färbung am 10 μ -Schnitt,
Die Luxol-fast-blue-Färbung am 14 μ -Schnitt und
Die Markscheidenfärbung am Paraffinschnitt in der Modifikation WOELCKE-SCHRÖDER nach DAHME am 18 μ -Schnitt.

Von zwei weiteren Fällen aus dem Jahre 1967 habe ich zu-

sätzlich Gefrierschnitte für zwei spezielle Färbungen ebenfalls in Stufenserien hergestellt. Hier fanden Anwendung:

Die Fettrot 7B-Färbung und

Die Mikrogliafärbung nach KELEMEN.

Während die erstgenannten Färbungen hinsichtlich der Morphologie von Nervenfasern, Neuroglia und mit Einschränkungen der Gefäße die erwarteten Ergebnisse lieferten, fielen diese bei Untersuchungen der Mikroglia nur ungenügend aus. Die KELEMEN'sche Silber-Gold-Färbung erlaubt in solchen Fällen eine problemlose und genaue Sichtbarmachung von Mikrogliaelementen verschiedenster Form und Größe. Mit der Fettrotfärbung konnten bei zwei Fällen Umfang und Art des Abbaus in den Phagocyten besser sichtbar gemacht werden, insbesondere ließen sich auch die Digestionsstufen in den abbauenden Zellen besser verfolgen.

Für die fotografischen Bilder stand ein ZEISS-Photomikroskop zur Verfügung. Für die Aufnahmen wurde stets ein Grünfilter verwendet, die 800-fachen Vergrößerungen erfolgten bei Ölimmersion.

2. Kasuistik

Da die Schädigungsursache, die in vielen Fällen auch durch die Röntgendiagnose und pathologisch-anatomische Untersuchung ermittelt werden kann, sowie die Stärke und Dauer der klinischen Erscheinungen Einfluß auf das histologische Bild des lädierten Rückenmarks haben, seien zu den acht Fällen die diesbezüglich wichtigsten Angaben dargelegt.

Um bei der Beschreibung der klinischen Erscheinungen Wiederholungen zu vermeiden und das Ausmaß der Ataxie zu klassifizieren, gelten für die Kasuistik die nachfolgenden, von

DAHME und SCHEBITZ ausgearbeiteten Unterteilungen:

Grad I (geringgradige Erscheinungen): Die Bewegungsstörungen sind nur bei bzw. kurz nach Wendungen und einem Schrittwechsel feststellbar (Hintergliedmaßen: kurzes Nachschleifen der Hufe beim Abwickeln, tappende Fußung, mähende Gliedmaßenführung in übertriebener Ab- oder Adduktion, auffallendes Abbeugen der Gelenke beim Abwickeln. Vordergliedmaßen: Kurzes Nachschleifen der Hufe beim Abwickeln, tappende Fußung, Stolpern, übertriebenes Vorschwingen, im Trab parade-schrittähnliche Gliedmaßenführung. Leicht wiegend-schwankender Gang in der Hinterhand; Rückwärtstreten ist möglich.

Grad II (mittelgradige Erscheinungen): Die Störungen im Bewegungsablauf (siehe Grad I) sind häufiger, ausgeprägter und bisweilen auch beim Geradeausführen feststellbar. Die Bewegung in der Hinterhand ist schwankend, verbunden mit gelegentlichen unregelmäßigen Schrittfolgen. Rückwärtstreten kann noch erzwungen werden. Dabei werden die Hufe nicht vom Boden gehoben, sondern schleifend rückwärts geführt. Trab ist noch möglich.

Grad III (hochgradige Erscheinungen): Die Inkoordination der Bewegung (siehe Grad II) ist häufig und ausgeprägt. Die Bewegung in der Hinterhand ist schwankend torkelnd, begleitet von unregelmäßiger Schrittfolge. Starkes Sträuben gegen Rückwärtstreten: Sofern einige Rückwärtsschritte erzwungen werden können, werden Sprung- und Kniegelenk auffallend stark gebeugt. Dabei ist ein Zusammenbrechen in der Hinterhand möglich. Trab ist nicht oder nur für kurze Strecken möglich.

FALL 1: Traber-Stutfohlen, 1 1/2 Jahre, (Tgb.Nr. N 181/66).

Vorbericht: Bewegungsstörungen seit etwa 6 Monaten. Die zunächst sehr schweren Symptome besserten sich im Verlauf von einigen Wochen Stallruhe. Seit 6 Wochen tagsüber Auslauf, seither zunehmende Verschlechterung.

Klinischer Befund: Ataxie Grad III.

Röntgendiagnose: Aufgrund ausgeprägter Veränderungen der caudalen Fugen (unregelmäßige Begrenzung der Fugenknorpel mit Sklerosierung) des 3. und 4. Halswirbels ist eine abnorme Beweglichkeit zwischen dem 3. und 4. oder zwischen dem 4. und 5. Halswirbel denkbar.

Pathologisch-anatomische Befunde: Bei Ventroflexion der längsgespalteten Halswirbelsäule Einengung des Wirbelkanals zwischen 4. und 5. Halswirbel infolge stärkerer Abwinkelung der beiden korrespondierenden Wirbelknochen. Hauptursache der Einengung ist das Vorgleiten des Wirbelkopfes des 5. Halswirbels. Während arthrotische Veränderungen fehlen, bestehen vom 2. bis zum 6. Halswirbel umschriebene Nekrosen im Fugenknorpel der caudalen Epiphysen mit perifokalen Verdichtungen (Sklerose) der Knochenspongiosa.

FALL 2: Warmblut-Hengstfohlen, 2 1/2 Jahre (Tgb.Nr. N 300/66).

Vorbericht: Störungen im Bewegungsablauf seit etwa 1 Jahr, vermutlich nach einem Sturz. Die anfangs sehr deutlichen Symptome besserten sich im Verlauf von etwa 4 Wochen. Seither ist der Zustand unverändert.

Klinischer Befund: Ataxie Grad II.

Röntgendiagnose: Verdacht auf kompressionsbedingte Schädigung der caudalen Fugenknorpel des 4. bis 6. Halswirbels. Vermutlich größere Beweglichkeit zwischen dem 6. und 7. Halswirbel.

Pathologisch-anatomische Befunde: Bei Ventroflexion der längsgespaltenen Halswirbelsäule Einengung des Wirbelkanals zwischen 6. und 7. Halswirbel infolge stärkerer Abwinkelung der beiden korrespondierenden Wirbelknochen mit Vorgleiten des Wirbelkopfes des 7. Halswirbels über den Wirbelpfannenrand des 6. Halswirbels. Umschriebene Nekrosen im Knorpel der caudalen Epiphysenfuge mit perifokaler Verdichtung (Sklerose) der Knochenspongiosa vom 4. bis zum 6. Halswirbel.

FALL 3: Traber-Hengstfohlen, 2 Jahre (Tgb.Nr. N 45/67)

Vorbericht: Nach Besitzerwechsel beim erstmaligen Einspannen auf der Rennbahn schwankender Gang in der Nachhand. Zustand hat sich seither (2 Wochen) nicht gebessert. Es wird vermutet, daß die Erscheinungen schon seit längerem bestanden haben dürften.

Klinischer Befund: Ataxie Grad III.

Röntgendiagnose: Abnorme Beweglichkeit zwischen dem 4. und 5. Halswirbel.

Pathologisch-anatomische Befunde: Bei Ventroflexion der längsgespaltenen Halswirbelsäule Einengung des Wirbelkanals zwischen 4. und 5. Halswirbel infolge stärkerer Abwinkelung der beiden korrespondierenden Wirbelknochen. Ursache der Einengung ist das

Vorgleiten des Wirbelkopfes des 5. Halswirbels über den Rand der korrespondierenden Wirbelpfanne des 4. Halswirbels. Umschriebene Knorpelnekrose in der caudalen Epiphysenfuge des 3. bis 6. Halswirbels mit perifokaler Sklerose der Knochen-spongiosa.

FALL 4: Traber-Hengstfohlen, 1 Jahr, (Tgb.Nr. N 157/67)

Vorbericht: Seit 6 Monaten schwankend-torkelnder Gang. Besitzer vermutet einen Sturz.

Klinischer Befund: Ataxie Grad III.

Röntgendiagnose: Abnorme Beweglichkeit zwischen 3. und 4. Halswirbel.

Pathologisch-anatomische Befunde: Bei Ventroflexion der längsgespaltenen Halswirbelsäule besteht eine deutliche Einengung des Wirbelkanals zwischen 3. und 4. Halswirbel infolge stärkerer Abwinkelung der beiden korrespondierenden Wirbelknochen. Ursache der Einengung ist das Vorgleiten des Wirbelkopfes des 4. Halswirbels über den Rand der Wirbelpfanne des 3. Halswirbels. Nekrosen in den Epiphysenknorpeln fehlen, jedoch erscheint der dorsale Bandapparat, insbesondere das Zwischenbogenband (Lig. interarcuum) gelockert, so daß die dadurch miteinander verbundenen Wirbelbögen stärker als normal auseinanderweichen.

FALL 5: Traber-Hengstfohlen, 2 Jahre, (Tgb.Nr. N 224/67)

Vorbericht: Vor etwa 6 Wochen Sturz beim Sprung über den Weidezaun. Das Tier rollte über den maximal abgebeugten Hals auf den Rücken. Beim Führen in den

Stall schwankend torkelnder Gang in der Hinterhand. Geringe Besserung im Verlauf von etwa 2 Wochen. Seither keine weitere Besserung.

Klinischer Befund: Ataxie Grad III mit geringgradiger gemischter (Hang- und Stützbein-Lahmheit) hinten rechts.

Röntgendiagnose: Abnorme Beweglichkeit zwischen 4. und 5. Halswirbel.

Pathologisch-anatomische Befunde: Blutergüsse in beiden Hüftgelenken mit hämorrhagischer Durchtränkung des Lig. teres und des Gelenkknorpels. Histologisch bestehen Gefügezerreißungen im Kapselgewebe mit relativ frischen Blutungen. Verstärkter Füllungszustand in den Knie- und Sprunggelenken. An der längsgespaltenen Halswirbelsäule besteht bei Ventroflexion eine Einengung zwischen 4. und 5. Halswirbel infolge stärkerer Abwinkelung der beiden korrespondierenden Wirbelknochen. Der Kopf des 5. Halswirbels gleitet dabei etwas über den dorsalen Rand der Wirbelpfanne des 4. Halswirbels vor. Nekrosen der Epiphysenknorpel sind nicht nachweisbar, ebenso fehlt eine signifikante Lockerung des dorsalen Bandapparates.

FALL 6: Warmblut-Wallach, 4 Jahre, (Tgb.Nr. N 257/67)

Vorbericht: Seit 10 Tagen unsicherer, schwankender Gang in der Hinterhand. Das Tier war am Tag davor bei einem Sprung gestürzt und dabei über den stark abgebeugten Hals auf den Rücken gerollt. Ob die Erscheinungen schon beim Führen in den Stall bestanden haben, ist nicht bekannt.

Klinischer Befund: Ataxie Grad II.

Röntgendiagnose: Arthrosis deformans im fortgeschrittenen Stadium zwischen 6. und 7. Halswirbel und zwischen 7. Hals- und 1. Brustwirbel. Keine abnormen Beweglichkeiten, jedoch wahrscheinliche Kompression des Rückenmarks zwischen 6. und 7. Halswirbel.

Pathologisch-anatomische Befunde: Blutergüsse in beiden Hüftgelenken mit hämorrhagischer Infiltration des Lig. teres und der Hüftgelenkkapsel. Vermehrte Füllung aller Gelenke der Hinterextremitäten. In den Wirbelgelenken vom 5. Hals- bis 1. Brustwirbel bestehen Deformationen mit knorpeligen Randwulstbildungen und Aussackungen der Gelenkkapseln und vildösen Proliferationen der Synovialis. Zwischen 6. und 7. Halswirbel Einengung des Wirbelkanals mit Kompression des Rückenmarks infolge rezessusartiger Einwölbung der dilatierten Kapseln der seitlichen Wirbelgelenke.

FALL 7: Warmblut-Hengstfohlen, 8 Monate, (Tgb.Nr. N 307/67)

Vorbericht: Vor etwa 10 Wochen erstmalig schwankend torkelnder Gang auf der Weide festgestellt. Während der ersten 2 Wochen auffallend steife unbewegliche Haltung des Halses.

Klinischer Befund: Ataxie Grad III.

Röntgendiagnose: Verdacht auf eine kompressionsbedingte Schädigung der caudalen Fugenknorpel der 3. und 4. Halswirbel; abnorme Beweglichkeit zwischen 4. und 5. Halswirbel, die auf eine Quetschung des Rückenmarks in diesem Bereich hinweist.

Pathologisch-anatomische Befunde: Randwulstbildungen an den Flächen der Halswirbelgelenke zwischen 6. und 7. Halswirbel mit zottiger Hyperplasie der Synovialis und relativer Versteifung dieser Gelenkverbindungen. Alte Fraktur des linken caudalen Gelenkfortsatzes mit nabelartiger Einziehung des korrespondierenden Gelenkknorpels. Umschriebene Nekrosen im caudalen Fugenknorpel mit perifokaler Verdichtung (Sklerose) der Knochenspongiosa im 3. und 4. Halswirbel. Bei Ventroflexion der paramedian längsgespaltene Halswirbelsäule deutliche Einengung des Wirbelkanals zwischen 4. und 5. Halswirbel infolge Vorgeitens des Wirbelkopfes des 5. Halswirbels über den Wirbelpfannenrand des 4. Halswirbels.

FALL 8: Traber-Wallach, 2 Jahre, (Tgb.Nr. N 220/71

Vorbericht: Seit 1/2 Jahr Unsicherheiten im Gang, besonders im Trab.

Klinischer Befund: Ataxie Grad I.

Röntgendiagnose: Keine Angaben.

Pathologisch-anatomische Befunde: Bei Ventroflexion deutliches Vorspringen des Wirbelkopfes über den Pfannenrand des davorliegenden Wirbels im Bereich des 4. und 5. sowie 5. und 6. Halswirbels. Partielle Nekrose der caudalen Epiphysenfugen mit kollateraler Osteosklerose bei C4 und C5.

3. Ergebnisse

a) Veränderungen in der grauen Substanz

Bei der Untersuchung der grauen Substanz finden sich jeweils nur in Höhe der Primärläsion deutlichere Veränderungen. Es handelt sich vorwiegend um atrophische, z.T. auch degenerative Vorgänge an den Nervenzellen. Zellanschwellungen im Sinne primär gereizter Zellen sind nicht festzustellen. Vielmehr sind die geschädigten Nervenzellen hyperchromatisch, den NISSL-Schollen entsprechende Strukturen fehlen. Alle veränderten Zellen sind durchweg sehr klein, teilweise ist kein Kern mehr nachzuweisen. Sofern die Zellform noch in etwa erhalten ist, bestehen die Fortsätze meist aus korkenzieherähnlichen eingeschrumpften Fäden, und die Zellkörper sind konkav eingefallen. Vereinzelt sind auch leere Höhlen zu sehen, die nur noch amorphe Bruchstücke von Nervenzellen erhalten. Diese Befunde müssen selbstverständlich im Hinblick auf den protrahierten Krankheitsverlauf gesehen werden.

Die Defektmuster der beschriebenen Art sind nicht einheitlich, wenngleich in allen Fällen der zentrale Bereich der Vorderhörner als besonders betroffen erscheint. In einigen Fällen sind atrophische bzw. degenerierte Zellen auch im Bereich zwischen Vorder- und Hinterhorn sichtbar. Abb. 7 gibt in etwa die Lokalisation der Schadensbezirke an. Die Veränderungen sind in den Fällen 4, 5 und 8 nur schwach, in den anderen Fällen mittelstark ausgebildet.

In den Fällen 1 und 7 haben die Gefäße, die zur Zentralvene führen, relativ große Lumina und sind von weiten Höfen umgeben.

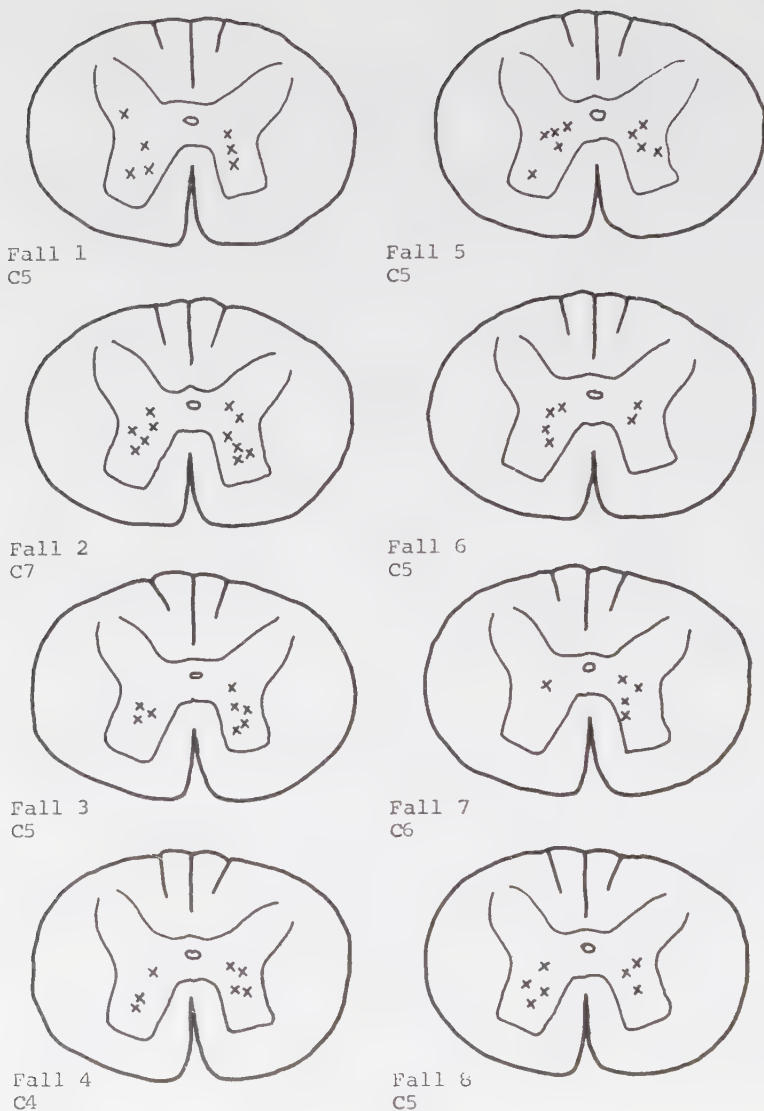


Abb. 7

Lokalisation der Nervenzellveränderungen in der grauen Substanz des Rückenmarks in Höhe der Primärläsion.

b) Veränderungen in der weißen Substanz

In allen Fällen besteht eine spongiöse Degeneration der weißen Substanz in Höhe der Primärläsion, von wo aus in cranialer wie in caudaler Richtung funikuläre Degenerationen ausgehen. Nach den Veränderungen im histologischen Bild zu urteilen, liegt die Primärläsion beim Fall 4 in Höhe von C4, bei den Fällen 1, 2, 5, 6 und 8 in Höhe von C5, beim Fall 7 in Höhe von C6 und im Fall 3 in Höhe von C7.

Das auffallendste Bild im Querschnittpräparat bieten die spongiösen Aufhellungen, die in Höhe der Primärläsion fast die gesamte Fläche des Rückenmarks überziehen. Am stärksten sind diese Erscheinungen in den Tractus spinocerebellares, in der Sulcomarginalzone und, mit Einschränkungen, im MONAKOWschen Bündel ausgeprägt. Hier bilden sich teilweise äußerst große, runde Höhlen (leere Markhöhlen) aus, die einzeln oder dicht nebeneinander liegen können. Dabei sind als Übergangsformen häufig Gebilde zu sehen, die im äußeren Umfang zwar noch zusammenhängen, in der Mitte jedoch nur noch Wandbruchstücke oder schmale Brücken zeigen. (Abb. 8, Bildtafel a)



Abb. 8

Wenig Veränderungen im Sinne leerer Markhöhlen zeigen in allen Fällen die Hinterstränge. Sofern leichtere Läsionen auszumachen sind, betreffen sie in erster Linie den GOLLschen Strang. Der BURDACHsche Strang ist nur in den Fällen 2, 6 und 8 in auffälliger Weise mitbeteiligt.

Bei näherer Betrachtung ist festzustellen, daß die Myelinscheiden um kleinere leere Markhöhlen durchweg erhalten sind. Meist sind sie jedoch wesentlich schmaler als entsprechende unversehrte Scheiden und können schließlich zerbröckeln. Im Querschnittpräparat zeigen viele Bilder nur halbe oder unterbrochene Myelinringe. Manche Teilstücke zeigen dann auch das Bild eines lamellenartigen Auseinanderfallens (Abb. 9, Bildtafel b).



Abb. 9

Nicht alle erweiterten Markräume sind jedoch vollständig leer, denn häufig sieht man meist kleinere blaßgefärbte, fetzenartige Teile degenerierter Axone. Nicht selten hat man auch den Eindruck, daß die Axone etwas vergrößert sind,

die Markscheide aber ihren Umfang erhalten hat. Ausgesprochene Axonschwellungen im Sinne einer Ballonierung (Abb. 10, Bildtafel c bis f) sind nur hin und wieder zu sehen. Hier

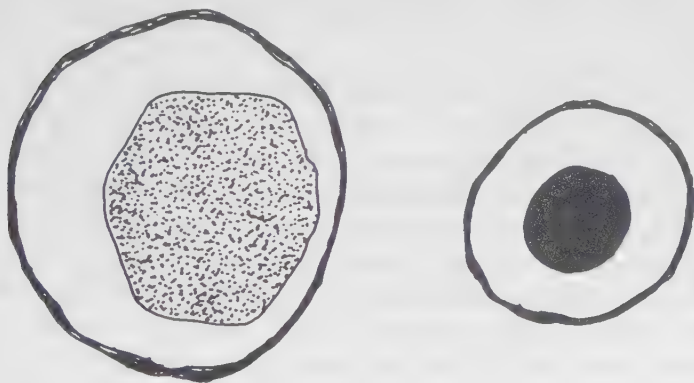


Abb. 10

sind keine vorwiegenden Lokalisationen in bestimmten Rückenmarkstrakten zu erkennen. Aufgetriebene Axone kommen grundsätzlich als Einzelercheinungen vor, nur in den Fällen 2 und 7 sind im GOWERSschen Bündel in Höhe von C7 bzw. C5 mehrere dicht nebeneinanderliegende Schwellungen zu bemerken. Es handelt sich meist um rund-ovale oder etwas abgekanntete Querschnitte, die in den meisten Fällen blaß angefärbt sind und eine feine Granulierung erkennen lassen. Die Axonmembranen erscheinen mitunter sehr stark und sind im Vergleich zum Axoplasma dunkler angefärbt.

In Längsschnitten des Falles 2 fallen besonders die degenerativ veränderten Axone auf, die korkenzieherartig gewunden und häufig in grobe Bruchstücke zerfallen sind.

Bei den zelligen Veränderungen in der weißen Substanz fallen vier verschiedene Abweichungen ins Auge: Diffus vermehrte Glia; Gliaknötchen; ballförmige, mehrkernige Zellgebilde in Markhöhlen und auffällige Zellriesen. Außerdem wird das Bild oft von der Anwesenheit von Makrophagen mitbestimmt.

Eine Vermehrung von Gliazellen tritt in fast allen Schadensgebieten in Erscheinung. Dies gilt sowohl für den Bereich der Primärläsion als auch für die geschädigten Gebiete caudal und cranial dieses Bereiches. Besonders auffällige Zellvermehrungen sind im allgemeinen in den Tractus spinocerebellares und in der Sulcomarginalzone zu beobachten. Im Tractus rubrospinalis (MONAKOW) sind diese Erscheinungen nicht so ausgeprägt und im Bereich der Hinterstränge treten kaum Zellvermehrungen auf. Lichtmikroskopisch sind nur die runden Zellkerne zu diagnostizieren, die einen Nucleolus und leichte Granula beinhalten. In einigen Fällen sind innerhalb der diffusen Ansammlungen Kerne in mehreren Vergrößerungsstufen zu beobachten, die mit wachsender Größe auch einen zunehmenden Cytoplasmamantel zeigen. Die Form der Kerne bleibt rund, jedoch sind jetzt in einem Kern mehrere nucleolusähnliche Körperchen zu sehen. Das Kernplasma hellt sich dabei zusehends auf. Bei Fall 2 sind im GOWERSschen und FLECHSIGschen Bündel in Höhe von C1 und C3 auch einige gelappte Kerne vorhanden, die ebenfalls ein helles Plasma haben und grobe Granula zeigen. In Höhe von C7 sind häufig zwei Kerne dicht beieinanderliegend anzutreffen, was eventuell auf Teilungsvorgänge schließen lassen könnte.

Eine weitere Gliareaktion ist die Ausbildung von Gliahäufchen bzw. -knötchen und Gliarasen. Im lichtmikroskopischen Bild lassen sich in der Hauptsache zwei Formen unterschei-

den: Knötchen, die hauptsächlich durch dicht zusammenliegende dunkle Kerne geprägt werden und solche, deren sternförmiger Rand zwar von ebenfalls dunklen Kernen gebildet wird, deren Zentrum jedoch mehr oder weniger umstrukturiert bzw. als Hof erscheint. Verschiedentlich lassen sich in derartigen Höfen feine, sich offenbar auflösende Kernstrukturen erkennen. Selten bilden sich Gliaknötchen in den Hinterstranggebieten aus. Wenn dies der Fall ist, sind meist nicht mehr als 4-6 Kerne beteiligt. Auch im Rubrospinaltrakt (MONAKOW) sind Knötchen nicht allzuhäufig anzutreffen und erreichen ebenfalls keinen großen Umfang. Gebilde mit 6-12 Kernen in einer Schnittebene, die dicht zusammenliegen, finden sich in den Läsionsgebieten der Tractus spinocerebellares und vor allem der Sulcomarginalzone. Hier treten auch Knoten mit 14-16 Kernen in einer Schnittebene auf. Zu den gliösen Knötchenbildungen dürfen wohl auch die mehr lockeren Anhäufungen einiger dunkler Kerne gerechnet werden, wie sie besonders bei Fall 3 im Cervical- und Thorakalbereich vorkommen. Weiterhin fallen auch Gliazellen auf, die sich kettenförmig um kleinere, leere Markhöhlen legen. Diese Gebilde ähneln in ihrem Aufbau den Gliaknötchen mit Hof und sind bei Fall 2 im GOWERSschen Bündel in Höhe von C6 und C7 sowie bei Fall 3 im MONAKOWschen Bündel in Höhe von C6 bis T2 zu sehen. (Verschiedene Knötchenformen zeigt Abb. 11, Bildtafel g bis l).

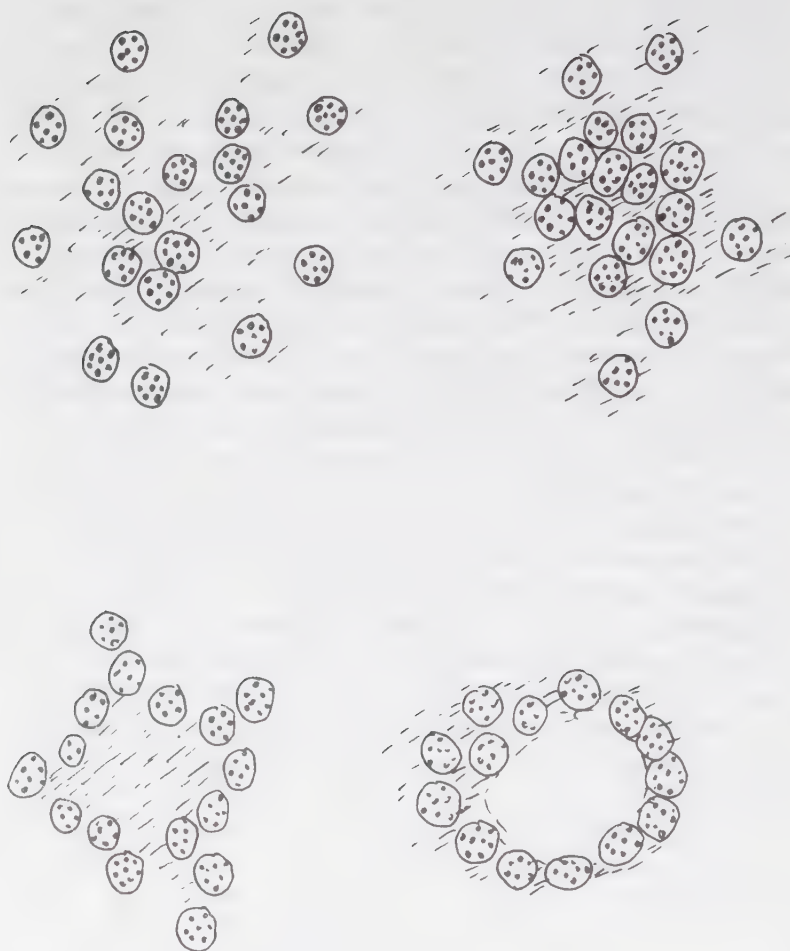


Abb. 11

Ein Erscheinungsbild besonderer Art stellen die ballförmigen, mehrere Kerne beinhaltenden Zellgebilde dar, die des öfteren in größeren leeren Markhöhlen anzutreffen sind. (Abb. 12, Bildtafel m bis q). Oberflächlich betrachtet er-



Abb. 12

scheinen diese Gebilde als dichtes Netzwerk, das zahlreiche granulierte Kerne beinhaltet und scheinbar von einer dicken Membran umschichtet ist. Bei näherer Betrachtung lassen sich, wenngleich undeutlich, Zellgrenzen erkennen. Einige dieser scheinbaren Syncytien sind im Begriff, sich aufzulösen und verlieren ihre runde Form, wobei die Kerne in die Peripherie verlagert sind. Zu finden sind diese Zellgebilde bei Fall 1 im Rubrospinaltrakt der Segmente T1, T3, T17 und T19, bei Fall 2 im GOWERSschen und FLECHSIGschen Bündel in Höhe von C2 und C7, bei Fall 3 im GOWERSschen Bündel in Höhe von C4, C5 und C6 sowie im MONAKOWschen Bündel bzw. in der Sulcomarginalzone in Höhe von T4 bzw. T9. Kleinere Formen finden sich bei Fall 4 im BURDACHschen Strang

in Höhe von C3, bei Fall 5 im Bereich der Seitenstränge in Höhe von C3 und C5 sowie bei Fall 6 im Seitenstrang in Höhe von C5.

Ein anderes hervorstechendes Zeichen sind die Zellriesen, die eine meist dreieckige Form haben und an jeweils benachbarten Markscheiden angeschmiegt liegen. (Abb. 13, Bildtafel r bis s).

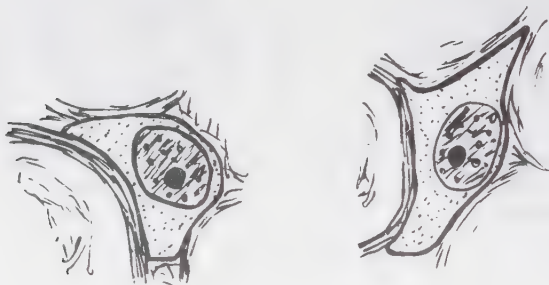


Abb. 13

Ihre Kerne können viermal so groß sein wie die normaler Gliazellen. Neben einem sehr großen Nucleolus sind grobe Granula zu erkennen. Besonders auffällig ist ihr umfangreicher Plasmaleib. Mitunter bilden die Zellen größere Fortsätze aus, die in die Lücken zwischen die Nervenfasern stoßen. Grundsätzlich sind sie nur an Nervenfasern lokalisiert, die noch ein Axon erkennen lassen, während sie in unmittelbarer Nähe von leeren Markhöhlen so gut wie nie zu beobachten sind. Zellriesen treten in allen geschädigten Gebieten auf; auch im Bereich der Hinterstränge finden sich in Läsionsgebieten große Exemplare, selbst wenn keine auffälligen Faserdefekte zu verzeichnen sind. Nur bei Fall 1 ist die Größe dieser Zel-

len nicht so augenfällig. Besonders große Zellen dieser Art fallen hingegen unter anderem bei Fall 2 im GOWERSschen und FLECHSIGschen Bündel der Segmente C4 und C5 auf.

Was die Phagocytentätigkeit anbelangt, so müssen hier zwei unterschiedliche Formen der Phagocytose genannt werden. Bei Fall 6 sind im Rubrospinaltrakt (MONAKOW) in Höhe von C4/5, C7 und T2 gliaknötchenartige Zellhäufungen mit grobschaumigem Cytoplasma zu sehen, die kleine Bruchstücke von Myelin beinhalten. Die lichtmikroskopische Betrachtung läßt an den Bruchstücken keine Veränderungen feststellen, die auf eine weitere Verarbeitung hinweisen. Eindeutige Makrophagen mit kleinen runden Kernen und schaumigem Cytoplasma prägen in allen Fällen das Bild der großen entleerten Markhöhlen (Abb. 14, Bildtafel t). Ihr Auftreten steht im

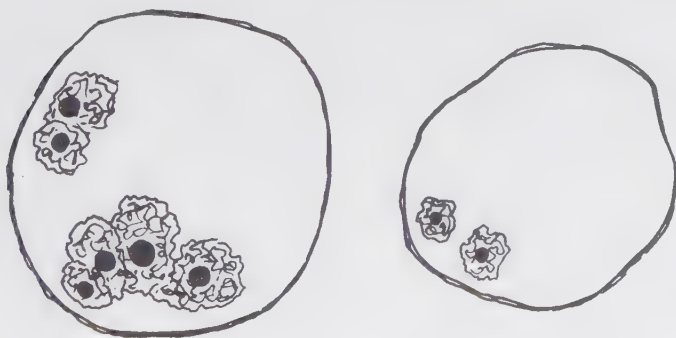


Abb. 14

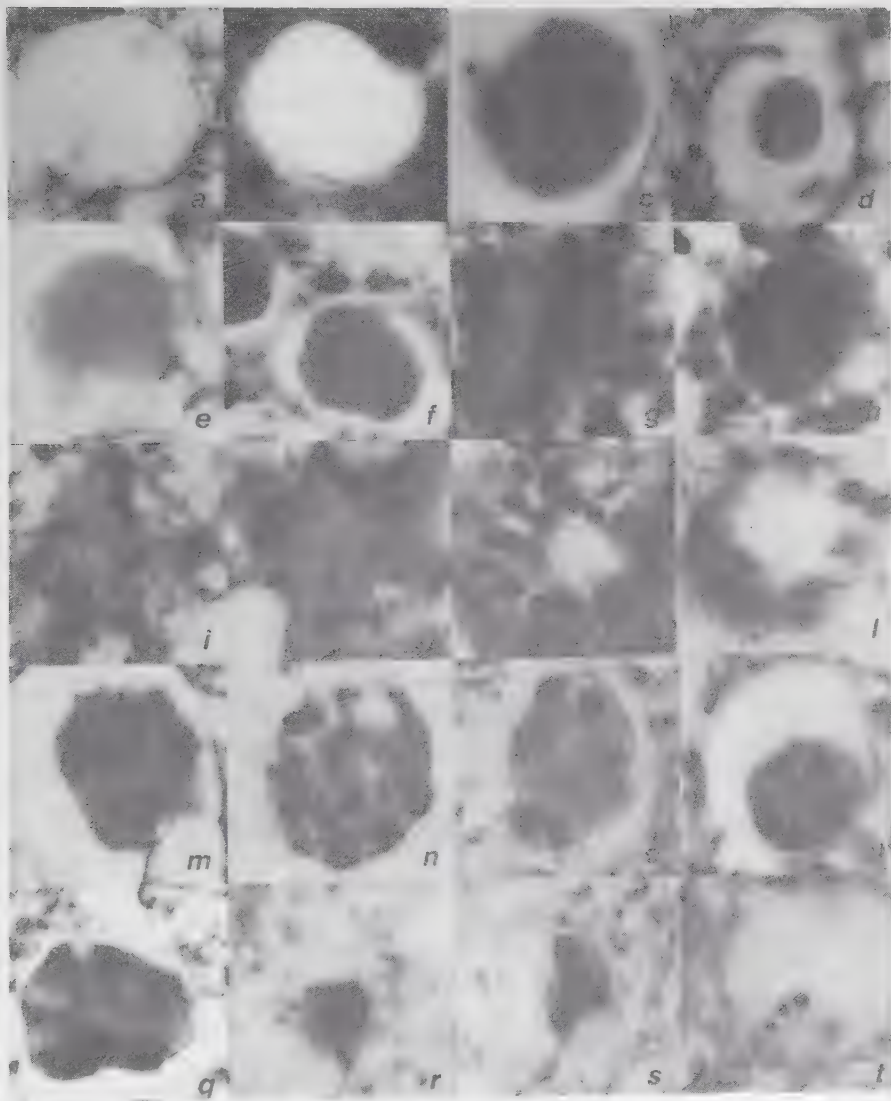
Verhältnis zur Stärke der Läsionen. Da die Tractus spino-cerebellares und die Sulcomarginalzone grundsätzlich stark geschädigt sind, tritt auch hier dieser Phagocytentyp deutlich hervor. Durchweg kann man sagen, daß in Höhe der Primärläsion sowohl zusammenhängende Makrophagenverbände von

bis zu zwölf Zellen als auch kleinere Makrophagenkomplexe bzw. einzelne Freßzellen in den Markhöhlen das Bild bestimmen. Diese Phagocytentätigkeit nimmt vom Ort der Primärläsion her in cranialer wie in caudaler Richtung rasch ab. So sind im unteren Brustmark nur noch wenige und im Lendenbereich oft keine Makrophagen mehr vorhanden, und auch im ersten Halssegment ist ihr Vorkommen schon stark reduziert. In der Spezialfärbung nach KELEMEN sind Umformungen der Mikrogliazellen nicht zu erkennen. Was die Digestionsvorgänge betrifft, so sind im Cytoplasma, neben neutral gefärbten Punkten, eindeutige Fettröpfchen zu sehen. Allerdings sind diese sehr fein und füllen auch nie das ganze Cytoplasma aus.

Hinsichtlich Veränderungen an den Gefäßen des Marklagers sind deutliche, d.h. histologisch verifizierbare Veränderungen an den Gefäßen selbst kaum festzustellen. Eine gewisse Endothelverdickung zeigen die Kapillaren bei Fall 1 im Bereich der Cervicalsegmente, und ganz allgemein fällt eine Vermehrung von Kapillaren in Höhe der Primärläsion auf.

Schwer zu interpretieren sind schließlich die verschiedentlich deutlichen Höfe um die Gefäße. Besonders gut ausgebildet sind derartige Höfe bei Fall 8. Hier sind sie in mehreren Segmenten im gesamten Rückenmarkquerschnitt zu sehen und beinhalten vereinzelt hyalines Material sowie mitunter einige kleinere Zellen. Auch bei Fall 3 und 4 sind durchweg deutliche, wenn auch kleinere Höfe um die Gefäße zu erblicken. Auch sie enthalten teilweise hyalines Material. Insgesamt gesehen fällt es jedoch schwer, diese Hofbildungen von Artefakten zu unterscheiden.

BILDTADEL



4. Bildtafel

Legenden zu den Abbildungen a - t:

- Abb. a Tgb.Nr. 307/67; Vorderstrang C5.
Spongiöses Bild leerer Markscheidenhöhlen.
Zusammenhang nur noch durch schmale Brücken,
sonst Wandbruchstücke.
Luxol-fast-blue, 800 x.
- Abb. b Tgb.Nr. 257/67; Vorderstrang C6.
Lamelliger Zerfall einer alterierten Myelin-
scheide. Abgehobene und stark gewellte Lamel-
lenteile.
Fettrot 7B, 800 x.
- Abb. c Tgb.Nr. 224/67; GOWERSsches Bündel C2.
Axonschwellung. Leicht abgekantete Form mit
granulierter Schnittfläche.
Luxol-fast-blue, 800 x.
- Abb. d Tgb.Nr. 307/67; GOWERSsches Bündel C5.
Axonschwellung. Geringerer Umfang in rund-ova-
ler Form. Die Axonmembran erscheint stark und
dunkler gefärbt. Keine auffällige Granulierung.
Luxol-fast-blue, 800 x.
- Abb. e Tgb.Nr. 157/67; FLECHSIGsches Bündel C3.
Axonschwellung. Rundliche Form mit Fortsatz.
Schnittfläche granuliert.
Luxol-fast-blue, 800 x.

- Abb. f Tgb.Nr. 224/67; GOWERSsches Bündel C2.
Zwei nebeneinanderliegende Axonschwellungen
mit ovaler Form. Eine Granulierung ist nur
in den Randpartien der Schnittflächen zu se-
hen.
Luxol-fast-blue, 800 x.
- Abb. g Tgb.Nr. 181/66; MONAKOWsches Bündel C7.
Gliaknötchen, Lockere Anordnung der Kerne.
Luxol-fast-blue, 800 x.
- Abb. h Tgb.Nr. 307/67; GOWERSsches Bündel C2.
Gliaknötchen. Dichte Zusammenballung der Ker-
ne.
Luxol-fast-blue, 800 x.
- Abb. i Tgb.Nr. 181/66; MONAKOWsches Bündel C5.
Gliaproliferat. Lockere Anordnung der Kerne
in Sternform. Bildung eines umstrukturierten
Hofs.
Luxol-fast-blue, 800 x.
- Abb. j Tgb.Nr. 181/66; MONAKOWsches Bündel T16.
Gliaproliferat. Anordnung zahlreicher Kerne
in Sternform. Ausbildung eines leicht struk-
turierten Hofes mit Zellkernresten.
Luxol-fast-blue, 800 x.
- Abb. k Tgb.Nr. 257/67; MONAKOWsches Bündel T2.
Gliaproliferat. Ringförmige Anordnung der Ker-
ne um eine Markhöhle. Kernvermehrung an einer
Seite.
Luxol-fast-blue, 800 x.

- Abb. l Tgb.Nr. 307/67; GOWERSsches Bündel C3.
Gliaproliferat. Ringförmige Anordnung der Kerne um eine leere Markscheidenhöhle.
Luxol-fast-blue, 800 x.
- Abb. m Tgb.Nr. 220/71; MONAKOWsches Bündel C6.
Gliaproliferat in rundlicher Form innerhalb einer leeren Markscheidenhöhle. Netzförmige Struktur mit eingeschlossenen Zellkernen.
Haematoxylin-Eosin, 800 x.
- Abb. n Tgb.Nr. 307/67; GOWERSsches Bündel C4.
Kugelförmiges Gliaproliferat innerhalb einer leeren Markscheidenhöhle. Netzförmige Struktur mit eingeschlossenen Zellkernen.
Cresylviolett-NISSL, 800 x.
- Abb. o Tgb.Nr. 307/67; Vorderstrang C5.
Gliaproliferat in ovaler Form innerhalb einer leeren Markscheidenhöhle. Grobmaschige Struktur mit vorwiegend am Rande liegenden Zellkernen.
Luxol-fast-blue, 800 x.
- Abb. p Tgb.Nr. 45/67; Vorderstrang C4.
Kleineres, kugelförmiges Gliaproliferat innerhalb einer leeren Markscheidenhöhle. Netzförmige Struktur mit einigen eingeschlossenen Zellkernen.
Luxol-fast-blue, 800 x.
- Abb. q Tgb.Nr. 224/67; GOWERSsches Bündel C2.
Gliaproliferat mit ovaler Form innerhalb einer leeren Markscheidenhöhle. Feine, netzförmige Struktur mit am Rande liegenden Zellkernen.
Luxol-fast-blue, 800 x.

- Abb. r Tgb.Nr. 307/67; Vorderstrang C6.
Astrocytärer Zellriese. Dreieckige Zellform. Gro-
ßer Kern mit auffälligem Nucleolus, deutlich sicht-
barer Cytoplasmamantel.
Luxol-fast-blue, 800 x.
- Abb. s Tgb.Nr. 307/67; GOWERSsches Bündel C3.
Astrocytärer Zellriese. Abgestumpfte, dreieckige
Zellform. Großer Kern mit auffälligem Nucleolus,
deutlich sichtbarer, breiter Cytoplasmamantel.
Luxol-fast-blue, 800 x.
- Abb. t Tgb.Nr. 307/67; GOWERSsches Bündel C6.
Phagocytenkonglomerat an alterierter Markscheide.
Kleine und dunkle runde Kerne, schaumiges Cytoplas-
ma.
Luxol-fast-blue, 800 x.

IV. DISKUSSION

Wenn man von der Voraussetzung ausgeht, daß in der Pathogenese der spinalen Ataxie des Pferdes die Traumatisierung des Halsmarks durchweg auf raumeinengenden Prozessen beruht, stellt sich die Frage, ob die Veränderungen im primären Defektbereich grundsätzlich auf einer Einklemmung des Rückenmarkgewebes selbst beruhen, oder ob sie Äquivalentbilder örtlicher Kreislaufstörungen, bedingt durch traumatische Einwirkungen auf spinale Blutgefäße, darstellen. Letztere Möglichkeit wird zur Abklärung dieser Frage besonders bei jenen Fällen interessant, bei denen kein oder kein besonders ausgeprägter pathologisch-anatomischer Befund im Bereich der Wirbelsäule zu erheben war und eine direkte Verletzung der Gefäße ausgeschlossen werden kann. Hier taucht die Frage nach einer Störung des arteriellen oder venösen Flusses auf, wie auch die Beurteilung des Schädigungsmusters im Rückenmarksquerschnitt zwangsläufig zur Frage nach zirkulatorischen Momenten in der Pathogenese führt: Während die Veränderungen in Höhe der Primärläsion in der weißen Substanz ziemlich über den gesamten Querschnitt verteilt sind, ist das Läsionsbild in der grauen Substanz doch im wesentlichen auf den zentralen Bereich des Vorderhorns beschränkt. Ähnliche Beobachtungen machen auch SCHNEIDER et al. (1973) bei ihren Untersuchungen über die Entstehung von Myelomalazien bei Rückenmarkverletzungen des Menschen: Die Manifestation der Nekrosen erfolgt zunächst im zentralen Vorderhorn, später auch darüber hinausgehend. Die Autoren glauben an arterielle Zuflußstörungen, die aber nur ein fakultatives pathogenetisches

Moment darstellen sollen. Eine größere Bedeutung messen sie dagegen den postischämischen intramedullären Zirkulationsstörungen bei. Bei dem Vergleich mechanisch bedingter Rückenmarkläsionen verschiedener Spezies und Ursachen (einschließlich Wobblers) kommen auch WRIGHT und PALMER (1969) zu dem Ergebnis, daß allen Fällen möglicherweise ein Faktor gemeinsam ist, nämlich die Störung im Kreislaufsystem des Rückenmarks. Da die Venen des Rückenmarks sehr dünnwandig sind, darf angenommen werden, daß sie auf kleinste Drucke reagieren, während die Arterien erst bei größeren Druckeinwirkungen eingeengt werden.

Funktionell-anatomische Studien von GILLILAN (1970) zeigen, daß zwischen bestimmten Rückenmarkläsionen und dem venösen Abflußmuster ein Zusammenhang besteht. Da die zentralen Teile des Vorderhorns sowie die medialen Abschnitte des Vorderstrangs allein über die Zentralvene einen venösen Abfluß finden, sind diese Rückenmarkanteile bei einer Druckeinwirkung besonders gefährdet. In den anderen Bereichen kann ein wachsender Druck durch die Ausbildung kollateral ausgleichender Systeme der venösen Drainage beantwortet werden.

Wenn man auch daran denken muß, daß ein erhöhter Druck im Spinalkanal auch eine direkte Schädigung des Gewebes hervorruft - dies gilt insbesondere für die Randpartien des Rückenmarks - ist bei den Fällen mit nicht-malazischen Läsionen pathogenetisch wohl in erster Linie eine venöse Abflußstörung in Betracht zu ziehen. In allen untersuchten Fällen sind ja auch Kapillarvermehrungen zu sehen, und in einigen Fällen fallen deutliche Gefäßhöfe auf; beides sind wohl Zeichen eines gesteigerten Druckes. Ebenso lassen die mehr oder weniger auf den zentralen Bereich

des Vorderhorns beschränkten Nervenzellveränderungen, verbunden mit den stets sehr ausgeprägten Veränderungen im Vorderstrang, eine Beeinträchtigung des Abflusses über die Zentralvene vermuten (vgl. GILLILAN). Die bei manchen Fällen in Höhe der Primärläsion besonders deutlichen Malazien in den Randbezirken der weißen Substanz lassen ohne Zweifel zusätzlich an eine direkte Druckeinwirkung denken. Doch müssen hier schon extreme Kompressionen (Fälle 6 und 7) vorgelegen haben, denn erst bei einem Verlust von 50 % des Kanalraumes kann mit einer deutlichen Rückenmarkschädigung gerechnet werden (JELLINGER, 1972).

Wie einleitend bereits beschrieben, sind für die Traumatisierung des Rückenmarks die verschiedensten Ursachen verantwortlich: Einer permanenten Einengung des Wirbelkanals durch bauliche Veränderungen steht die Möglichkeit gegenüber, daß besonders eine Hyperflexibilität in einzelnen Gelenken auf die Dauer zu folgenschweren Störungen führt. Bei alledem ist zu bedenken, daß bei der spinalen Ataxie eigentlich nie frische Läsionsbilder zur morphologischen Untersuchung gelangen. Auch in den vorliegenden Fällen hatten die klinischen Erscheinungen doch wenigstens 6 bis 10 Wochen bis zur Tötung der Tiere bestanden, in einem Fall zeigte das Pferd schon seit einem Jahr Unsicherheiten im Gang. Insofern sollte man in erster Linie Spätschäden mit abgeschlossener Phagocytose und umfangreicher gliöser Sklerosierung erwarten. Daß dies nicht der Fall ist, wird eigentlich bei allen Fällen deutlich. Als hervorstechendes Merkmal sind - besonders in Höhe der Primärläsion - die Makrophagen in den weiten Markhöhlen hervorzuheben, die neben verschiedenartigen resorbierten Teilchen auch Fetttröpfchen zeigen, letztere allerdings in sehr feiner Form und ziemlich geringer Dichte. Wenn man berücksichtigt, daß

also noch relativ spät im Krankheitsverlauf eine deutliche, wenngleich nicht eben übermäßig umfangreiche Phagocytose anzutreffen ist, und andererseits diese Tätigkeit cranial und caudal der Läsionsstelle relativ rasch abnimmt, dann könnte dies auch bei der spinalen Ataxie die Widerstandsfähigkeit der zentralen Myelinscheiden im Gegensatz zu peripheren bestätigen (vgl. LAMPERT, MC CAMAN und weitere Untersucher). Erwähnt sei auch, daß in der KELEMENFärbung keine Proliferation und Umformung der Mikroglia zu erkennen ist, ein Zeichen dafür, daß - trotz auffälliger Makrophagenhaufen in einigen weiten Markhöhlen - die Phagocytosetätigkeit sogar in Höhe der Primärläsion bescheiden ist. Möglicherweise liegen sogar überwiegend Konglomerate monocytärer Herkunft vor, wobei allerdings berücksichtigt werden muß, daß nach der wohl allgemein gültigen Lehrmeinung Blutmonocyten, Histiocyten, mobile Phagocyten bzw. Mesogliazellen (früher auch Hortege-Glia genannt) eine in sich geschlossene Zellgruppe mit großer Plastizität darstellen.

Um Ausdehnung und Umfang des Abbaus in den ersten Tagen und Wochen einschätzen zu können (direkte Untersuchungen sind ja aus besagten Gründen nicht möglich), sei auf Untersuchungsergebnisse artverwandter Prozesse hingewiesen: In Fällen von WALLERScher Degeneration im Rückenmark von Pavianen beschränkt sich die zelluläre Reaktion in den ersten Wochen auf Neurogliazellen unter bemerkenswerter Abwesenheit einer Makrophagenreaktion. Neutralfettenthaltende Phagocyten kommen in den degenerierten Trakten erst nach 7 bis 8 Wochen vor (DANIEL und STRICH, 1969). Zu ähnlichen Ergebnissen kommen auch MC CAMAN und ROBINS (1959) sowie LUSE und MC CAMAN (1957) bei der Untersuchung geschädigter Nervi optici und auch DUNKERLEY und DUNCAN (1969) beim

degenerierten Corticospinaltrakt der Ratte. Diese Beispiele zeigen, daß wohl auch in den Fällen der spinalen Ataxie nur an malazisch geschädigten Stellen ein rascher Abbau erfolgen dürfte. Im übrigen setzt wohl eine deutliche Phagocytosetätigkeit gleichfalls erst sehr spät ein. Daß der Umfang der Phagocytose, trotz einiger auffälliger Bilder, relativ bescheiden bleibt, wurde bereits erwähnt.

Was die Veränderungen der Nervenfasern anbelangt, so bieten sich im histologischen Bild verschiedene Reaktionsmöglichkeiten: Neben völlig intakten Fasern - auch innerhalb auffälliger Läsionsbezirke - und eindeutig degenerierten Axonen mit zerstörten Myelinscheiden sind mannigfaltige Zwischenstufen anzutreffen. Besonders ins Auge fallen die Axonschwellungen unterschiedlicher Ausdehnung und Form. Es könnte sich dabei sowohl um einen Axoplasmastau als auch um die Folge von Stoffwechselstörungen handeln. Auf jeden Fall darf man wohl von dystrophischen Axonschwellungen im Sinne LAMPERTS sprechen, die nicht unbedingt lange Zeit bestehen bleiben müssen. Selbst bei klinisch unauffälligen Pferden sind ja stets einzelne Axonschwellungen nachzuweisen (vgl. MECHLENBURG), die möglicherweise nur temporäre Erscheinungen sind und die Funktion des Gesamtsystems nicht wesentlich beeinflussen. Erst wenn die Primäralterationen zu stark oder permanent werden, muß mit regelrechten, d.h. irreversiblen Axondegenerationen gerechnet werden. Korkenzieherartige Gebilde, sowie Zerfall in Bruchstücke und schließlich gänzliches Verschwinden sind die Folgen. Übrig bleiben leere Markhöhlen, die wegen der Stabilität der Myelinscheiden noch eine gewisse Zeit bestehen können und schließlich, wenn auch die Scheiden in einzelne Lamellenbruchstücke zerfallen sind, zu großen "Lücken" zusammenfließen.

Am interessantesten und auffälligsten erscheinen die Reaktionen der Neuroglia: Die kompakten Gliahäufchen sind sicher als reparatorische astrocytäre Erscheinung zu verstehen. Wie einleitend schon erwähnt, ist ja eine Unterscheidung zwischen Astrocyten und Oligodendrocyten unter pathologischen Verhältnissen im Rückenmark äußerst schwierig. Es besteht die Möglichkeit, daß neben den Astrocyten auch die Oligodendrocyten in den Schadensgebieten vermehrt sind. Nach JACOB (1965) sollen veränderte Oligodendrogliazellen sogar einen Gewebsreiz darstellen, auf den die nicht so anfälligen Astrocyten möglicherweise mit Gliafaserbildung um und in die entsprechenden Gewebslücken hinein reagieren. Dies könnte in unserem Material sehr wohl bei manchen Gliaknötchen, deren Zellen einen Hof mit amorphem Material umgeben, der Fall sein.

Bei den auffälligen Zellriesen dürfte es sich wohl in erster Linie um "gemästete" Astrocyten handeln. Wenn man von einfachen ödembedingten Schwellungen absieht, muß man auf jeden Fall auch an progressive Umformungen denken. Auffällig sind ja die stets vorhandenen sehr großen Nucleoli sowie die Tatsache, daß die Zellen fast nur an noch nicht deutlich geschädigten Nervenfasern vorkommen. Somit liegt die Vermutung nahe, daß diese Astrocyten im Dienste der Erhaltung oder zumindest des Versuchs einer Erhaltung alterierter Fasern stehen.

Unklar ist die Deutung der kreis- bzw. kugelförmigen syncytial anmutenden Gebilde, die des öfteren in leeren und dilatierten Markscheidenhöhlen vorkommen. Es handelt sich dabei sicher nicht um Gliaknötchen im üblichen Sinne, zumal die Zellkerne nicht von einem dichten Filz umgeben sind, sondern stets in einem schaumigen, netzähnlichen Maschen-

werk liegen. Bei näherer Betrachtung lassen sich auch durchaus Zellgrenzen vermuten. Die auffällige Gestalt mag dadurch zustandekommen, daß die Zellen innerhalb der Höhlengrenzen fürs erste an einer weiteren Ausdehnung gehindert werden und so in ihrer Gesamtheit eine rundliche Gestalt annehmen. Auch ist nicht auszuschließen, daß erst innerhalb der leeren Räume eine Zellproliferation stattfindet. Da das Bild keine Deutung im Sinne einer üblichen Astrocytenanhäufung zuläßt, ist auch die Möglichkeit einer progressiven Oligodendrocytenreaktion in Erwägung zu ziehen. Innerhalb nichtmalazischer Schadensgebiete ist dabei an den Versuch einer Neubildung von Myelinscheiden zu denken. Erwähnt sei noch, daß vielleicht auch die eigentümlichen ringförmigen Zellkettenbildungen in der Umgebung einiger Markscheidenhöhlen zu diesem Formenkreis gehören und als Oligodendrocytenverband an einem Syntheseversuch mitwirken.

Wenn man abschließend eine Bewertung des Läsionsbildes vornehmen will, so hat uns die Betrachtung der unterschiedlichen Befunde zu folgender These geführt: Die histologische Auswertung der Rückenmarkquerschnitte zeigt in keinem Fall ein einphasisches Äquivalentbild, vielmehr lassen die Befunde auf zeitlich überschichtete Vorgänge schließen. Dies wird nicht nur im Vergleich der verschiedenen Fälle untereinander deutlich, sondern auch bei einzelnen Schnittbildern, bei denen innerhalb ein und desselben Läsionsgebietes nicht selten zwei oder mehr pathogenetisch differenzierbare Vorgänge auffallen. Das histologische Bild des lädierten Rückenmarks weist also auf nebeneinander bestehende akute und reparatorische (möglicherweise sogar regenerative) Vorgänge hin.

Als akute Vorgänge sind dabei - abgesehen von den Nervenzellveränderungen - in erster Linie die vielfältigen dystrophischen Axonschwellungen zu nennen, die als Folge eines Axoplasmataus oder gegebenenfalls auch als Folge von Stoffwechselstörungen zustandekommen. Bei wachsender Noxe wären schließlich degenerierte Axonreste zu erwarten. Als Ausdruck eines Stauungsprozesses sollten auch bis zu einem gewissen Grade die erweiterten Lumina mancher Gefäße sowie in einigen Fällen die auffallend großen Höfe um die Gefäßwände angesehen werden. Ferner sind als Folge des akuten Geschehens die Zerfallsprozesse an und in den Myelinscheiden zu betrachten, wenngleich diese erst zu einem späteren Zeitpunkt in Erscheinung treten und dabei einen Zerfall in lamelläre Bruchstücke erkennen lassen.

Nachgeordnet sind die sich anschließenden reparatorischen Vorgänge. Hier kommt es zunächst - besonders in Höhe der Primärläsion - zu einer teilweise deutlichen, meist jedoch mäßigen Phagocytentätigkeit durch mikroglöse bzw. monocytäre Elemente. Als Ausfüllung entstandener Lücken sind im Sinne einer Narbenbildung die verschiedenen astrocytären Gliaproliferate zu werten. Ein nachgeordneter Vorgang ist auch die Ausbildung der syncytial anmutenden Kugelgebilde in den leeren Markscheidenhöhlen. Hierbei besteht die Möglichkeit eines Regenerationsversuchs durch Oligodendrocytenverbände. Eine ebenfalls progressive Funktion ist in diesem Zusammenhang den astrocytären Zellriesen zuzuschreiben.

Was die Deutung und Bewertung der verschiedenen, hier aufgeführten Komponenten betrifft, so lassen sich mit lichtmikroskopischen Mitteln in manchen Punkten selbstverständlich nur Vermutungen äußern. Bestehen über die reparatori-

schen Vorgänge im wesentlichen keine Zweifel, so bleiben doch bezüglich der Axonschwellungen, der zahlreichen Zellriesen und insbesondere der vermuteten Oligodendrocytenverbände noch entscheidende Fragen offen. Hier ist es elektronenmikroskopischen Untersuchungen vorbehalten, die geäußerten Vermutungen zu bestätigen oder zu widerlegen.

V. Z U S A M M E N F A S S U N G

Entsprechend der Fragestellung, die morphologisch faßbaren Rückenmarkveränderungen bei der "Spinalen Ataxie" des Pferdes näher zu analysieren und nach ihrem zeitlichen Ablauf zu definieren, wurden mittels Serienschritten die Läsionsmuster im Rückenmark von 8 Pferden mit einem entsprechenden klinischen Bild ausgewertet. Die klinischen Erscheinungen hatten in allen Fällen bereits längere Zeit (6 Wochen bis 1 Jahr) bestanden.

In der grauen Substanz waren Alterationen nur in Höhe der Primärläsion zu beobachten, wobei die Nervenzellen vorwiegend im zentralen Vorderhorn dystrophisch bzw. degenerativ verändert und die Gliazellen nur undeutlich und auch nur teilweise vermehrt erschienen.

Auffällige Läsionsmuster zeigte darüber hinaus in allen übrigen Schnitthöhen die weiße Substanz im Sinne einer funikulär angeordneten (systematisierten) sekundären WALLERSchen Degeneration:

- 1) Axonschwellungen (Axonale Dystrophien).
- 2) Spongiöse Auflockerungen mit lamelligem Zerfall der Myelinscheiden sowie Zerfall von degenerierenden Axonen in Bruchstücke.
- 3) Erweiterte Lumina von Kapillaren und weite Gefäßhöfe (bei einigen Fällen).
- 4) Mäßige Phagocytose seitens mikrogliöser bzw. monocytärer Elemente.
- 5) Verschiedengestaltige Gliaproliferate.
- 6) Astrocytäre Zellriesen.
- 7) Kugelförmige, syncytial anmutende Zellverbände, die in leeren Markscheidenhöhlen anzutreffen sind.

Diese Ergebnisse lassen - selbst in ein und demselben Läsionsgebiet - auf zeitlich überschichtete Vorgänge schließen: Als akute Vorgänge sind dabei die dystrophischen Axonschwellungen, die Gefäßveränderungen sowie die Zerfallsprozesse der Markscheiden und der schließlich degenerierenden Axone zu nennen. Als nachgeordnet werden resorptive Vorgänge, wie Phagocytose und anschließende Vernarbung durch Gliaproliferate, angesehen. Mögliche Regenerationsversuche sowie Versuche zur Erhaltung von alterierten Nervenfasern durch Oligodendrocytenverbände in leeren Markscheidenhöhlen sowie astrocytäre Zellriesen werden diskutiert.

S U M M A R Y

Regarding the question of analysing more precisely the morphological comprehension of the changes in the spinal cord due to "Spinal Ataxia" of the horse and to define them according to their progressive course, the lesion patterns in the spinal cord of eight horses with an appropriate clinical picture were evaluated by means of serial sections. The clinical symptoms had existed in all cases already for a longish time (6 weeks to 1 year).

Alterations in the grey matter were to be observed only in the level of the primary lesion, in which case the nerve cells predominating in the ventral horn appeared to change dystrophically or degeneratively and the glial cells only indistinctly and partly increase.

Moreover the white matter showed conspicuous lesion patterns at all other intersection levels in the direction of a funicular arranged (systematic) secondary Wallerian degeneration:

1. Axonal swelling (Axonal dystrophy).
2. Spongy transformation with lamellated decomposition of the myelin sheaths, also decomposition of the degenerating axons in fragments.
3. Enlarged lumina of the capillaries and enlarged perivascular areas (in some cases).
4. Limited phagocytosis by microglial cells and monocytes.
5. Different appearance of glial proliferation.
6. Astrocytic monster cells.
7. Globular, syncytial looking cell groups which are to be found in empty dilated myelin sheaths.

These results lead to the conclusion - even in one and the same region of lesion - of processes overlapping in time: as acute cases are to mentioned the dystrophic axonal swelling, the vascular changes and also the regressive process of the myelin sheaths and of the finally degenerating axons. As subordinate are to be seen resorptive processes, like phagocytosis and the resulting scarring through glial proliferation. Possible regeneration attempts and attempts to preserve the altered nerve fibres through oligodendrocytic activities in empty myelin sheaths and astrocytic monster cells are to be discussed.

VII. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

- ADAMS, J.H., P.M. DANIEL and M.M.L. PRICHARD: Degeneration of the hypothalamic nerve fibers in the neurohypophysis after pituitary stalk section in the ferret. J. comp. Neurol. 135, 121-144 (1969)
- BARONE, R.: Les voies descendantes dans le névraxe des équidés. Bull. Acad. Vétér. 93, 137-141 (1966)
- BERNSTEIN, J.J. and J.B. GELDERD: Regeneration of the long spinal tracts in the goldfish. Brain Res. 20, 33-38 (1970)
- BEUSEKOM, G.T. VAN: Fibre analysis of the anterior lateral funiculi of the cord in the cat. Thesis, Leiden. Eduard IJdo (1955). Zit. nach SCHOEN, J. H. R. in Progr. in Brain Res. 11, 215 (1964)
- BLAKEMORE, W.F. and J.B. CAVANAGH: "Neuroaxonal Dystrophy" occurring in an experimental "Dying Back" process in the rat. Brain 92, 798-804 (1969)
- BUNGE, R.P., M.B. BUNGE and H. RIS: Ultrastructural study of remyelination in an experimental lesion in adult cat spinal cord. J. biophys. biochem. Cytol. 10, 67-94 (1961)
- CHOU, S.M. and H. HARTMANN: Axonal lesions and waltzing syndrome after IDPN administration in rats. Acta neuropath. 3, 428-450 (1964)
- CHOU, S.M. and H. HARTMANN: Electron microscopy of focal neuroaxonal lesions produced by β - β' -Iminodipropionitrile (IDPN) in rats. I. The ad-

- vanced lesions. Acta neuropath. 4, 590-603 (1965)
- CLARA, M.: Das Nervensystem des Menschen. 3. Aufl., S. 112-126 (1959) J. A. Barth Verlag, Leipzig
- COLMANT, H.J.: Allgemeine Histopathologie der Glia. Acta neuropath. suppl. IV, 61-76 (1968)
- DAHME, E. und H. SCHEBITZ: Zur Pathogenese der spinalen Ataxie des Pferdes unter Zugrundelegung neuerer Befunde. Zbl. Vet. Med. A 17, 120-143 (1970)
- DANIEL, P.M. and S.J. STRICH: Histological observations on Wallerian degeneration in the spinal cord of the baboon, *Papio papio*. Acta neuropath. 12, 314-328 (1969)
- DIMOCK, W.W. and B.J. ERRINGTON: Incoordination of equidae: "Wobblers". J. Am. Vet. Med. Ass. 95, 261-267 (1939)
- DUNCERLEY, G.B. and D. DUNCAN: A light and electron microscopic study of the normal and the degenerating corticospinal tract in the rat. J. comp. Neurol. 137, 155-184 (1969)
- FRASER, H. and A.C. PALMER: Equine Incoordination and Wobbler Disease of Young Horses. Vet. Rec. 80, 338-355 (1967)
- FRIEDE, R.L.: Transport of oxidative enzymes in nerve fibers; a histochemical investigation of the regenerative cycle in neurons. Exp. Neurol. 1, 441-466 (1959)
- GILLILAN, L.A.: Veins of the spinal cord. Anatomic details; suggested clinical applications. Neurology 20,

860-868 (1970)

- GLUSZCZ, A.: Neuropathological changes in the brain after cardiac arrest followed by state of unconsciousness of three month' duration. Proc. V. Intern. Congr. Neuropath. (Amsterdam, 1966), pp. 91-94
- GONATAS, N.K., S. LEVINE and R. SHOULSON: Phagocytosis and regeneration of myelin in an experimental Leukoencephalopathy. Amer. J. Path. 44, 565-583 (1964)
- HARVEY, J.E. and H.H. SREBNIK: Locomotor activity and axon regeneration following spinal cord compression in rats treated with L-thyroxine. J. Neuropath. exp. Neurol. 26, 661-668 (1967)
- HIRANO, A.: The pathology of the central myelinated axon. In: The structure and function of nervous tissue (G.H. BOURNE ed.). Vol V, pp. 73-162 (1972). Acad. Press N.Y. and London
- HIRANO, A., H.M. ZIMMERMAN and S. LEVINE: Fine structure of cerebral fluid accumulation. Arch. Neurol. 12, 189-196 (1965)
- JACOB, H.: Die Kernhomogenisierungen der akut geschwollenen Oligodendroglia und der prae-amäboiden Glia beim Hirnödem. Arch. Psychiat. Nervenkrh. 206, 690-704 (1965)
- JELLINGER, K.: Traumatic vascular disease of the spinal cord. Handbook of clinical neurology. Vol 12, Chapt. 22, pp. 556-630 (1972). Amsterdam: Vinken u. Bruyn
- JONES, T.C., E.R. DOLL and R.G. BROWN: The pathology of equine incoordination (Ataxia or "Wobbles of Foals).

Proc. Am. Vet. Med. Ass. 91 st. Ann. Meet.
139-149 (1954)

- LAMPERT, P.W.: A comparative electron microscopic study of reactive, degenerating, regenerating and dystrophic axons. *J. Neuropath. exp. Neurol.* 26, 345-368 (1967)
- LAMPERT, P.W.: Electron microscopic studies on ordinary and hyperacute experimental allergic encephalomyelitis. *Acta neuropath.* 9, 99-126 (1967)
- LAMPERT, P.W.: Fine structural changes of myelin sheaths in the central nervous system. In: The structure and function of nervous tissue (G.H. BOURNE ed.). Vol I, Struct. I, pp. 187-204 (1968). Acad. Press N.Y. and London
- LAMPERT, P.W. and M.R. CRESSMAN: Axonal regeneration in the dorsal columns of the spinal cord of adult rats. *Lab. Invest.* 13, 825-839 (1964)
- LAMPERT, P.W. and M.R. CRESSMAN: Fine structural changes of myelin sheaths after axonal degeneration in the spinal cord of rats. *Am. J. Path.* 49, 1139-1155 (1966)
- LAMPERT, P.W. and A. PENTSCHEW: An electron microscopic study of sheroïd and convoluted bodies in dystrophic terminal axons. *Acta neuropath.* 4, 158-168 (1964)
- LAMPERT, P.W., J.M. BLUMBERG and A. PENTSCHEW: An electron microscopic study of dystrophic axons in the gracile and cuneate nuclei of Vitamin E-deficient rats. *J. Neuropath. exp. Neurol.* 23, 60-77 (1964)

- LÁZÁR, L., T. MAROS and I. KOVÁCS: Über gewisse Eigentümlichkeiten des physikalischen Abbaus der Markscheide bei der experimentellen allergischen Encephalomyelitis der Hunde. Acta morph. Acad. Scient. Hung. 14, 87-89 (1966)
- LUSE, S.A. and R.E. MC CAMAN: Electronmicroscopy and biochemistry of Wallerian degeneration in the peripheral and central nervous system. 1. Chemical constituents. J. Neurochem. 5, 18-31 (1957)
- MATTHIAS, D., O. DIETZ und R. RECHENBERG: Zur Klinik und Pathologie der spinalen Ataxie der Fohlen. Arch. Exp. Vet. Med. 19, 43-71 (1965)
- MC CAMAN, R.E. and E. ROBINS: Quantitative biochemical studies of Wallerian degeneration in the peripheral and central nervous system. 1. Chemical constituents. J. Neurochem. 5, 18-31 (1959)
- MECHLENBURG, G.: Untersuchungen der Halswirbelsäule und des Rückenmarks beim Pferd im Hinblick auf Veränderungen bei der spinalen Ataxie. Vet. Diss. Hannover (1967)
- OLAFSON, P.: "Wobblers" compared with ataxic ("swingback") Lambs. Cornell. Vet. 32, 301-314 (1942)
- PINEAS, J., C.S. RAINE and H. WISNIEWSKI: Chronic experimental allergic encephalomyelitis in the central nervous system. Lab. Invest. 21, 472-483 (1969)
- POHLENZ, J. und L.C. SCHULZ: Rückenmarksveränderungen bei der spinalen Ataxie des Pferdes in ihrer Abhängigkeit von Ort und Grad der Veränderungen am Halswirbelskelett. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 73, 533-536 (1966)

- PÜSCHNER, H.: Eigenartige Axonschwellungen im Nucleus gracilis bei neurologisch unauffälligen Tieren. Zbl. Vet. Med. A 18, 365-372 (1971)
- SCHLOTE, W.: Morphologische und histochemische Untersuchungen an retrograden Axonveränderungen im Zentralnervensystem. Acta neuropath. 1, 135-158 (1961)
- SCHLOTE, W.: Die läsionsbedingten primär-retrograden Veränderungen der Axone zentraler Nervenfasern im elektronenmikroskopischen Bild. Acta neuropath. 4, 138-157 (1964)
- SCHNEIDER, H., J. DRALLE und G. EBHARDT: Läsionen des Rückenmarks nach temporärem Kreislaufstillstand. Z. Neurol. 204, 165-178 (1973)
- SCHOEN, J.H.R.: Comparative aspects of the descending fibre systems in the spinal cord. Progr. in Brain Res. 11, 203-222 (1964)
- SCHULZ, L.C., H. SCHEBITZ, J. POHLENZ und G. MECHLENBURG: Zur Pathogenese der spinalen Ataxie des Pferdes - Spondylarthrosis. Pathologisch-anatomische Untersuchungen. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 72, 502-506 (1965)
- SEITELBERGER, F.: Zur Morphologie und Histochemie der degenerativen Axonveränderungen im Zentralnervensystem. III. Congr. Intern. Neuropath. Brüssel. Acta med. Belg. pp. 127-147 (1957)
- STEEL, J.D., J.H. WHITTEM and D.R. HUTCHINS: Equine Sensory Ataxia ("Wobbles"). Austral. Vet. Journ. 35, 442-449 (1959)

- VOSS, H. und R. HERRLINGER: Taschenbuch der Anatomie.
Bd. 3, 12. Aufl., S. 16-22, 30 (1964). Fischer, Stuttgart.
- WARNER, G. and C.R.R. WATSON: The rubrospinaltract in a diprotodont marsupial (*Trichosurus vulpecula*). Brain Res. 41, 180-183 (1972)
- WRIGHT, F. and A.C. PALMER: Morphological changes caused by pressure on the spinal cord. Path. vet. 6, 355-368 (1969)

Herrn Professor Dr. E. Dahme bin ich für die Stellung des Themas und die stets gewährte Unterstützung bei der Ausführung dieser Arbeit zu großem Dank verpflichtet.

Fräulein Dr. E. Kaiser und Herrn Privatdozent Dr. D. Stavrou möchte ich für wertvolle Anregungen danken.

Besonderer Dank gilt Frau A. Lechner für die Ausführung photographischer Arbeiten sowie den Damen E. Habild, R. Holzky und D. Wallmann für ihre stets bereitwilligen technischen Hilfen.

LEBENS LAUF

Am 1. Mai 1943 wurde ich als Sohn des Oberstabsintendanten Karl Radloff und seiner Frau Irene, geb. Rüscher, in Berlin geboren.

Kurz vor Kriegsende siedelten wir nach Königsutter am Elm über, wo ich 1949 eingeschult wurde. Durch eine berufliche Veränderung meines Vaters zogen wir noch im gleichen Jahr nach Wiesbaden um, wo ich bis 1953 die Hebbelschule besuchte. Nach bestandener Sextanerprüfung wurde ich in die dortige Gutenbergschule aufgenommen, wo ich 1963 die Reifeprüfung ablegte.

Im Wintersemester 1967/68 begann ich mit dem Studium der Tiermedizin in München. Hier verbrachte ich die gesamte Studienzeit und bestand am 15. Oktober 1972 das Staatsexamen.

Mit der vorliegenden Arbeit begann ich im Januar 1973. Von Juni bis Dezember bin ich darüber hinaus als wissenschaftliche Hilfskraft am Institut für Allgemeine Pathologie und Neuropathologie der Tierärztlichen Fakultät der Universität München beschäftigt gewesen.

